FORTSCHRITTE
AUF DEM GEBIETE DER
RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT
RÖNTGENPRAXIS

ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

BAND 73 — **DEZEMBER 1950** — **HEFT 6**

HERAUSGEGEBEN VON R. GRASHEY † · H. HOLTHUSEN-HAMBURG
F. HAENISCH-HAMBURG · R. GLAUNER-STUTTGART

Inhaltsverzeichnis 2. Umschlagseite





GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

Fschr. Röntgenstr.

Preis: DM 14.50

FORTSCHRITTE AUF DEM GEBIETE DER RÖNTGENSTRAHLEN
VEREINIGT MIT RÖNTGENPRAXIS
ORGAN DER DEUTSCHEN RÖNTGEN-GESELLSCHAFT

Die „Fortschritte" erscheinen ab Bd. 72 monatlich; 6 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis je Heft DM 14.50 zuzüglich Postgebühren. Bandpreis (6 Hefte) DM 87.—. Mitglieder der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, Studenten und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung erhalten die Zeitschrift zu einem ermäßigten Vorzugspreis; je Heft DM 11.60, je Band DM 69.60.

Manuskripte:
Zusendung erbeten an die Schriftleitung
(14a) STUTTGART-O, Diemershaldenstraße 47

Sonderdrucke: Den Mitarbeitern stehen 50 Sonderdrucke ihrer Arbeiten kostenfrei zur Verfügung.

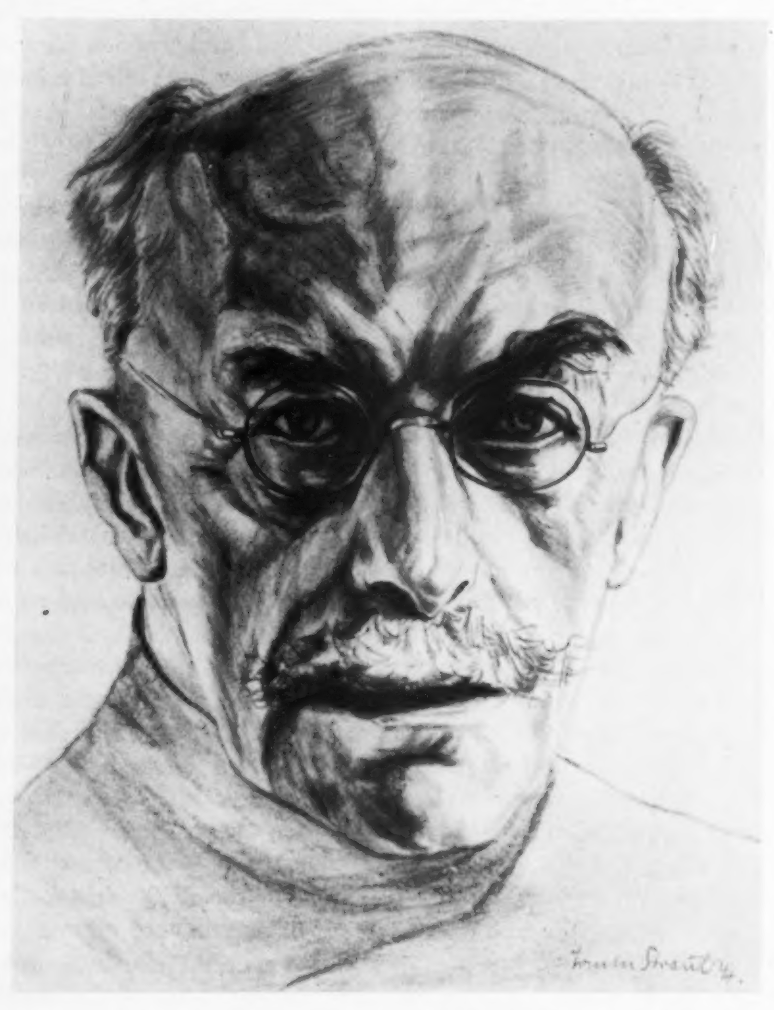
Anzeigen-Annahme:
WEFRA-Werbegesellschaft
(16) FRANKFURT A. MAIN, Untermainkai 12
Tel. Nr. 33016 und 33217

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART-O, DIEMERSHALDENSTRASSE 47

Inhaltsverzeichnis:

RUDOLF GRASHEY †

Am 24. September 1950 ist Rudolf Grashey in Bad Tölz, wo er Erholung suchte, sanft entschlafen. Der Tod war für ihn eine Gnade, eine Erlösung und bewahrte ihn vor einem Siechtum, von dem es doch keine Genesung mehr geben konnte. Mit ihm



ist einer unserer ganz Großen dahingegangen. Die Medizin und insbesondere die röntgenologische Wissenschaft und mit ihr die Deutsche Röntgengesellschaft haben mit seinem Hinscheiden einen unersetzlichen Verlust erlitten.

Grashey wurde am 24. Februar 1876 in Deggendorf/Niederbayern geboren als Sohn des damaligen Direktors der Niederbayrischen Kreisirrenanstalt, späteren Univ.-Professors und Chef des Bayr. Medizinalwesens. Nach Absolvierung der humanistischen Gymnasien in Würzburg und München und der Studienjahre in München war er Assistent am Städt. Krankenhaus l. der Isar bei v. Bauer, an der Univ.-Frauenklinik bei v. Winkel und von 1902—1906 am Chirurgischen Spital. Dann bis 1920

Assistent an der Chirurgischen Klinik (v. Angerer, Sauerbruch) und Leiter des Röntgenlaboratoriums. 1907 habilitierte er sich für Chirurgie, 1924 auch für Röntgenologie. 1911 wurde er a. o. Professor. 1914 bis 1918 im Felde als Stabs- bzw. Oberstabsarzt und beratender Chirurg tätig. 1920 bis 1928 Chefarzt der physikalisch-med. Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing.

1928 erhielt Grashey als erster unter den Röntgenologen einen Ruf als Ordinarius nach Köln, wo er gleichzeitig den Posten eines Direktors des Bürgerhospitals und Chefarzt des Röntgen- und Lichtinstituts bekleidete. Im Verlauf seiner dortigen Tätigkeit wurde er auch mit der Würde eines Dekans der med. Fakultät ausgezeichnet. Nach restloser Zerstörung seiner gesamten Wirkungsstätte übersiedelte Grashey Ende 1944 an die Charité in Berlin und übernahm die verwaiste Frick'sche Abteilung, wo er bis 1949 wieder mit seinem früheren chirurgischen Lehrer Sauerbruch zusammenarbeitete. Bald darauf bereitete ein schweres Leiden seiner rastlosen Tätigkeit ein Ende.

Die vielen Ehrungen, die ihm in seiner Laufbahn zuteil wurden, hat er mit unvergleichlicher Bescheidenheit hingenommen, die schweren Schicksalsschläge, welche ihm nicht erspart blieben, trug er mit bewundernswerter Stärke und Würde, ohne zu klagen oder zu hadern.

Alle, die Grashey nähergetreten sind, haben sich dem unauslöschlichen Eindruck seiner überragenden Persönlichkeit nicht entziehen können. Er war ein Gelehrter von internationalem Ruf, wofür die zahlreichen Ehrenmitgliedschaften in- und ausländischer Röntgengesellschaften und anderer wissenschaftlicher Körperschaften Zeugnis ablegen, und ein vorbildlicher akademischer Lehrer. Als solcher hat er einen bleibenden erzieherischen Einfluß auf die akademische Jugend ausgeübt. Die klinische Tätigkeit war sein Lebenselixier. Sein Name ist aus der Deutschen Röntgengesellschaft, zu deren Mitbegründern und Ehrenmitgliedern er gehörte, nicht fortzudenken und sein Wirken für deren Gedeihen, wenn auch in aller Stille, unvergeßlich. Ein Kongreß ohne Rudolf Grashey schien undenkbar. Im Jahre 1919 nach der kriegsbedingten Pause führte er den Vorsitz. Die Schriftleitung der Verhandlungen der D. R. G. lag in seinen bewährten Händen.

Ein selten großes Menschen- und Arzttum sehen wir in ihm vereinigt. Er war ein Arzt im besten Sinne des Wortes, stets um das Wohl und Wehe seiner Patienten bedacht, in denen er immer nur den Menschen sah, der seine Hilfe suchte. Als innerlich freier, in sich gefestigter Charakter von hohem Gleichmut, von unbedingter Zuverlässigkeit und Vertrauenswürdigkeit hat sich diese unbestechliche, aufrechte Persönlichkeit allenthalben nur Freunde erworben. Ich glaube kaum, daß er einen Feind hatte. Güte war der Kern seines Wesens. Stets wirkte er ausgleichend, wenn Schwierigkeiten auftraten. Nur selten konnte er aufbrausen, wenn ihm ein unehrliches, minderwertiges Arbeiten in seinem geliebten Fach entgegentrat.

Grashey's wissenschaftliche Leistung und literarischen Arbeiten waren von hervorragender Qualität und haben schon in jungen Jahren seinen Namen bekannt und berühmt gemacht.

Sein „Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen" in 7 Auflagen und der „Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder" in 3 Auflagen sind eine Fundgrube röntgenologischer Erkenntnisse und zeugen von seinem umfassenden Wissen

und seiner minutiösen, peinlich exakten Arbeitsweise, sie haben überall im Ausland Verbreitung gefunden. In v. Schjerning's „Handbuch der medizinischen Erfahrungen im Weltkrieg" und in Schwalbe's „Irrtümer der allg. Diagnostik und Therapie" hat er Redaktion und Bearbeitung der der Röntgenologie gewidmeten Bände übernommen. In zahlreichen Lehrbüchern stammen Kapitel über Röntgenologie aus seiner Feder, so im „Lehrbuch der Röntgenkunde" von Rieder-Rosenthal, im „Lehrbuch von Gerhartz, in "Abderhalden's „Handbuch der physiologischen Arbeitsmethoden", in Schwalbe's „Therap. Technik", im „Lehrbuch der Kinderheilkunde" von St. Engel und im „Feldärztliches Taschenbuch". Die Hoffa'sche Verbandlehre hat er umgearbeitet und Albers-Schönberg's Röntgentechnik Bd. I ist von ihm neu herausgegeben worden. Seine Arbeiten auf dem Gebiete der Fremdkörperlokalisation, „Röntgenoskopische Operation im taghellen Raum", sind führend gewesen und fanden 1940 noch einen Niederschlag in der Monographie „Steckschuß und Röntgenstrahlen" im Thieme Verlag. Seine Röntgentafel vom Skelett findet sich wohl in jedem Röntgeninstitut.

Die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" mit ihren „Ergänzungsbänden" fanden nach Albers-Schönberg's Ableben in Grashey einen würdigen Herausgeber und Schriftleiter, der mit Takt und Fingerspitzengefühl die Spreu vom Weizen trennte. Im Anschluß an die „Fortschritte" gründete er die „Röntgenpraxis". Zahllos sind seine Vorträge auf Röntgen-, Chirurgen-, Orthopäden- und Unfallkongressen, auf denen er stets ein willkommener Redner war. Als Delegierter auf den internationalen Radiologenkongressen genoß er die ungetrübte Sympathie der ganzen internationalen Radiologie.

Grashey's Lebensbeschreibung wäre unvollständig, wollten wir neben seiner umfangreichen Tätigkeit als Forscher, Arzt und wissenschaftlicher Schriftsteller nicht ein anderes, nicht minder wertvolles Blatt aufschlagen, auf dem seine künstlerische Ader, seine Liebe zur Musik und sein unvergleichlicher Humor verzeichnet stehen. Wenige wohl wissen, daß er in seiner Münchener Zeit literarischer Mentor und rühriger Mitarbeiter der „Münchener Fliegende Blätter" war und daß sich unter dem Pseudonym „O Jegerl" unser Freund Grashey tarnte. Ständig saß ihm der Schalk im Nacken, niemals war er um einen schlagfertigen Witz verlegen und eines kräftigen, aber nie verletzenden Scherzes konnte man jederzeit gewärtig sein. Gute Musik spielte in seinem Leben eine große Rolle, besonders Wagner brachte er Verständnis und Verehrung entgegen.

Auf der ersten Röntgentagung in Berlin 1904 lernte ich Grashey kennen und schätzen, seitdem verband uns eine immer inniger werdende, aufrichtige und herzliche Freundschaft, die er durch die Widmung seines letzten Buches an mich besiegelte. Sein Anteil unserer jahrelangen Korrespondenz wäre allein durch den goldigen Humor einer auszugsweisen Veröffentlichung wert gewesen, wenn nicht der grausame Krieg, welcher auch ihm alles genommen hat, sie vernichtet hätte. Unvergeßlich werden mir die Stunden sein, welche er gelegentlich des Hamburger Kongresses körperlich ruhend, aber geistig rege und interessiert in meinem Hause verbrachte.

Viele haben durch seinen Tod einen guten Freund verloren, von allen wird die Erinnerung an ihn hoch in Ehren gehalten werden. Sein wissenschaftliches Werk wird dauernden Wert behalten. *F. Haenisch*

Aus dem Röntgen-Institut Prof. Dr. R. Janker, Bonn

Die Röntgenkinematographie, ein Mittel zur Ausbildung in der Röntgen-Diagnostik

Von **R. Janker**

Mit 9 Abbildungen

Die Röntgenkinematographie, deren Entwicklung und Ausbau der Verfasser seit nunmehr 25 Jahren betreibt, wurde schon 1933 als ein wichtiges Lehr- und Forschungsmittel[1] erkannt. Im Laufe der Zeit hat sie ihre besondere Eignung als Lehrmittel eindeutig unter Beweis gestellt.

Gerade das Gebiet der Röntgendiagnostik, das sich über die Morphologie hinaus mit der Funktion, also dem Bewegungsablauf, befaßt, kann zweifellos durch die Beschreibung und die Wiedergabe einzelner Phasenbilder im Unterricht nicht im entferntesten so anschaulich und so eindringlich dargestellt werden wie durch den Röntgenkinofilm. Suchte man auch früher die direkte Betrachtung des Leuchtschirmbildes mit heranzuziehen, so war das stets nur für einzelne Betrachter möglich. Den Film dagegen kann man einem beliebig großen Kreis vorführen. Die Vorführung kann beliebig oft wiederholt und notfalls sogar rückwärts vorgenommen werden. Der Lehrer ist unabhängig vom Patienten; die Rücksichtnahme auf den Strahlenschutz für den Patienten und für den Betrachter fällt weg, und es entsteht kein Zeitverlust durch Dunkelgewöhnung.

Es liegt ohne weiteres auf der Hand, daß der Student oder der werdende Röntgenologe auf diese Weise einen wesentlich einprägsameren Eindruck erhält als durch das — sei es auch noch so lebendig vorgetragene — bloße Wort, das durch einzelne Bilder unterstützt wird.

Die Vorführung röntgenkinematographisch festgehaltener Bewegungen kann sich zunächst auf einzelne Fälle erstrecken. Man hat dann nur den verhältnismäßig kurzen Filmstreifen, unmittelbar endlos[2] oder endlos kopiert, genügend lange vorzuführen, bis der oft komplizierte, an verschiedenen Stellen des Bildes gleichzeitig ablaufende Bewegungsvorgang von allen genau erfaßt ist. Diese Einzelfälle stellen ein Unterrichtsmaterial dar, das durch ständige Vergrößerung und Verbesserung in jedem Semester die gewünschten typischen und atypischen Veränderungen bestimmter Organe unabhängig vom Patienten vorzustellen gestattet.

Daneben ist auch die Zusammenstellung von längeren Lehrfilmen über bestimmte Gebiete, z. B. die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre oder die Bewegungen des Herzens und der großen Gefäße unter normalen und pathologischen Verhältnissen, möglich. In solche Filme lassen sich dann auch Trickaufnahmen oder sonstige Darstellungen zur Erläuterung einbauen. Zweckmäßig wird man gleichzeitig durch gewöhnliche Kinoaufnahmen auch Besonderheiten der Untersuchungstechnik darstellen, so daß das betreffende diagnostische Gebiet zusammenfassend besprochen werden kann.

Natürlich wird man auch die allgemeinen Hilfsmittel des Films, z. B. die Zeitdehnung und die Zeitraffung, mit heranziehen. Besonders rasch ablaufende Bewegungen können viel besser er-

[1] Janker, Die Röntgenkinematographie, ein Forschungs- und Lehrmittel. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1933, 240. Bd., S. 53—61.

[2] Janker, Das endlose röntgenkinematographische Band bei der Röntgenuntersuchung des Herzens. Fortschr. Rö.-Str. Bd. 71, 1949.

faßt werden, wenn sie mit vermehrter Bildzahl aufgenommen und mit normaler Bildzahl und damit also verlangsamt vorgeführt werden. Selbst für den Fall, daß man nur mit normaler Bildzahl aufnehmen kann, gibt es eine Art von Zeitdehnung dadurch, daß nachträglich durch eine besondere Apparatur jedes einzelne Bildchen des Negativs mehrfach, und zwar bis zum 20fachen, kopiert werden kann[1].

Umgekehrt können ganz langsame Bewegungen viel charakteristischer gestaltet werden, wenn sie mit verringerter Bildzahl, ja sogar mit Pausen zwischen den Einzelbildern, aufgenommen und mit normaler Bildzahl und damit also wesentlich beschleunigt — wiedergegeben werden. Ganz besonders eindrucksvoll ist diese Art der Darstellung bei den röntgenkinematographischen Aufnahmen des Dickdarms.

Daß sich die Brauchbarkeit des Röntgenkinofilms nicht auf die Anwendung für den röntgendiagnostischen Unterricht im engeren Sinne beschränkt, liegt auf der Hand. Die röntgenkinematographische Darstellung, z. B. der Bewegungen von normalen und krankhaft veränderten Gelenken, wird sowohl dem Anatomen, dem Arbeitsphysiologen und dem Pathologen wie auch dem Chirurgen gute Dienste leisten, wenn er nicht nur Zustände, sondern auch Funktionen erklären will.

In gleicher Weise ist der Herztonfilm, bei dem Bild und Ton synchron aufgenommen werden, ein wertvolles Hilfsmittel für den kardiologischen Unterricht in der inneren Medizin, während der Sprachtonfilm[2] neben seiner Brauchbarkeit für phonetische Untersuchungen und für die Sprecherziehung, z. B. von Schauspielern, auch für den Taubstummenunterricht herangezogen werden kann.

Auch tierexperimentelle Röntgenfilme können neben ihrer speziellen Bedeutung für die Forschung im Unterricht von Nutzen sein, so z. B. ein Film über die Herztamponade und ihre Einwirkung auf den Kreislauf oder über den verderblichen Einfluß des Mediastinalflatterns auf Kreislauf und Atmung bei offenen Brustkorbverletzungen.

Es sind so bereits eine Reihe von Filmen geschaffen worden oder in Vorbereitung. Zum Teil oder in Ausschnitten wurden sie auf dem Deutschen Röntgen-Kongreß in Recklinghausen (1.—3. 6. 50) — Die Röntgenkinematographie, ein Mittel zur Ausbildung in der Röntgendiagnostik — vorgeführt.

Im ersten Teil des Films wurden normale und pathologische Beispiele aus z. Zt. in Arbeit befindlichen Lehrfilmen über die Röntgenuntersuchung von Herz, Lungen und Zwerchfell, Ösophagus, Magen und Darm, Harnorganen, Gelenken und über die Fremdkörperlokalisation gezeigt.

Der zweite Teil — ein tierexperimenteller Film — enthält z. T. noch Streifen vom Jahre 1932 ab; er gibt so auch einen Überblick über die Entwicklung des Verfahrens. Es werden Tierversuche von allgemein medizinischem und speziell chirurgischem Interesse, z. B. über Mediastinalflattern und Mediastinalversteifung, Herztamponade, Embolie usw. wiedergegeben.

Unter Hinweis auf die Wichtigkeit der Diagnostik der angeborenen Herzfehler für die moderne Herzchirurgie behandelt der dritte Teil die röntgenkinematographische „Darstellung der Herzbinnenräume und der großen Gefäße bei angeborenen Herzfehlern"[3].

Eine Auswahl aus 170 Angiokardiographien, die in einer Arbeitsgemeinschaft mit Prof. Grosse-Brockhoff und Dr. Schaede (Med. Klinik Bonn, Prof. Martini) und dem Chirurgen Prof. Derra (Düsseldorf) aufgenommen wurden, enthält typische Fälle von Fallotscher Tetralogie, Truncus arteriosus communis, Isolierter Pulmonalstenose, Eisen-

[1] Beschreibung in: Janker, Apparatur und Technik der Röntgenkinematographie zur Darstellung der Herzbinnenräume und der großen Gefäße (Angiocardio-Kinematographie). Fortschr. Rö.-Str. Bd. 72, 1950).

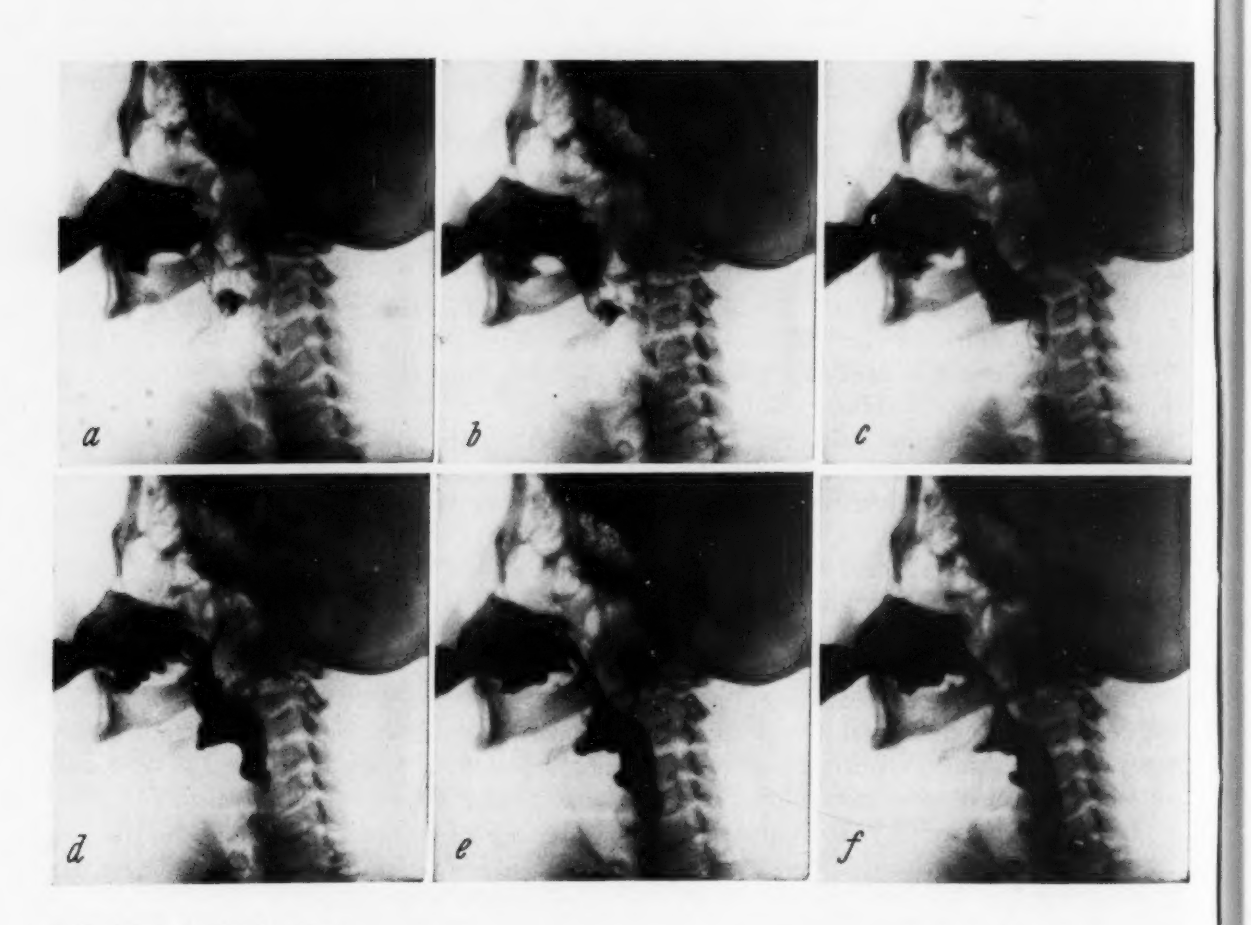
[2] Janker, Röntgentonfilm der Sprache. Veröffentl. d. Reichsstelle f. d. Unterrichtsfilm (1937).

[3] Janker, Ein röntgenkinematographischer Film über die Kontrastdarstellung der Herzbinnenräume und der großen Gefäße bei angeborenen Herzfehlern. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir., Bd. 266, S. 322 bis 348 (1950).

mengerscher Erkrankung, Tricuspidalatresie, Vorhofseptum-Defekt, Offenem Ductus Botalli und Aortenisthmusstenose. Die Fallotsche Tetralogie erfährt als häufigste und chirurgisch wichtigste Erkrankung eine besonders eingehende Darstellung. Die Aufnahmen erfolgten gewöhnlich mit 18 Bildern, teilweise auch mit 24 Bildern pro Sekunde.

Was die Röntgenkinematographie heute bereits als Mittel zum Unterricht zu leisten vermag, kann eigentlich nur die Vorführung von derartigen Filmen beweisen.

Im nachfolgenden ist aber trotzdem der Versuch gemacht, durch Zusammenstellung von charakteristischen Phasen aus solchen Filmstreifen und ihre Beschreibung die Brauchbarkeit der Röntgenkinematographie als Lehrmittel unter Beweis zu stellen.



1. Beispiel (Abb. 1):

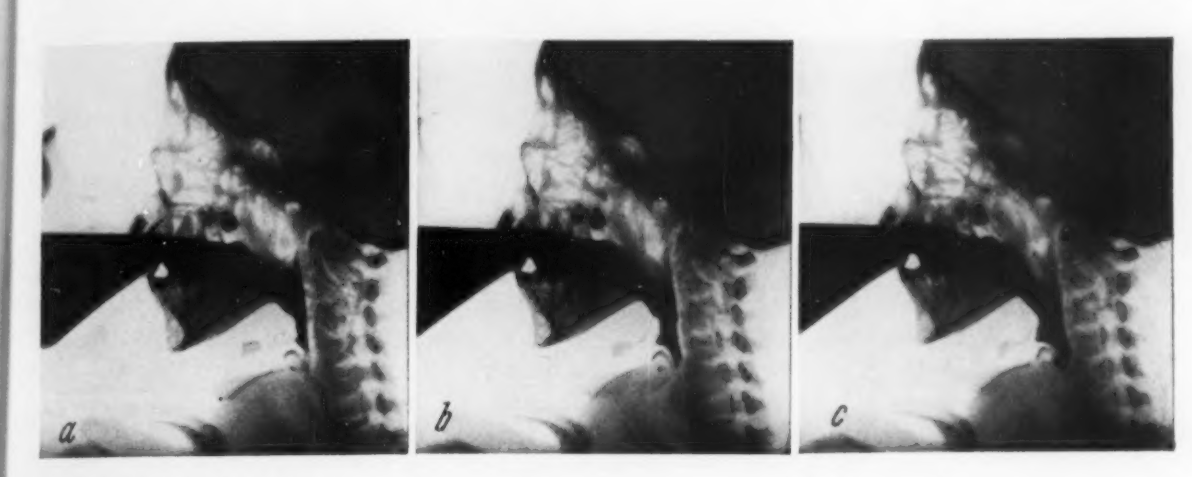
Normaler Schluckakt

(Aufgenommen mit 18 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

Es handelt sich um 6 aufeinanderfolgende Bilder ($= 1/3$ Sekunde). Jede Einzelheit des Schluckaktes, die Ausfüllung der Mundhöhle, das Andrücken des Kontrastmittels an den Gaumen, das Heben des Zungengrundes und des Zungenbeines, Erweiterung und Verengerung der einzelnen Abschnitte des Pharynx und der oberen Speiseröhre, läßt sich genau beobachten.

Beim Vergleich der einzelnen Bilder miteinander fällt auf, daß die von Bild zu Bild, also in $^1/_{18}$ Sekunde, stattfindende Veränderung, besonders wenn das Kontrastmittel die Speiseröhre erreicht hat, sehr groß ist.

Deswegen wird auch im hiesigen Institut grundsätzlich in der Praxis die Untersuchung des Schluckaktes und der Speiseröhre mittels der Röntgenkinematographie durchgeführt. Es fällt weg, daß man zuerst vorm Leuchtschirm beobachtet, wie lange der Patient auf das Kommando „Schlucken" zögert; es fällt weg, daß man dann schließlich doch die gezielte Aufnahme einen Augenblick zu früh oder zu spät geschaltet hat. Bei der Röntgenkinematographie hat man bei ständiger Mitbeobachtung des Leuchtschirms den ganzen Vorgang von Anfang bis Ende fortlaufend aufgenommen, und man kann dann die entsprechenden einzelnen Phasen aus dem Film entnehmen, vergrößern und für die praktische Diagnose nutzbar machen.



2. Beispiel (Abb. 2):

Schluckakt bei angeborener Gaumenspalte

(Aufgenommen mit 18 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

Es handelt sich um 3 aufeinanderfolgende Bilder ($= ^1/_6$Sekunde). Im Gegensatz zum Normalen vermeidet der Patient, den ganzen Mund vollzunehmen. Der Brei bleibt auf dem Boden der Mundhöhle liegen, seine Oberfläche steigt nie höher als die Oberfläche im Becher (ebenso bleibt auch bei festen Speisen die Formung des Bissens aus). Die Bilder stellen den Augenblick im Film dar, in dem der Breispiegel im Mund die Höhe des Breispiegels im Becher erreicht hat und bereits das Kontrastmittel einfach in den Pharynx abfließt.

Man sieht auf den einzelnen Bildchen, viel besser natürlich noch im Film, daß der Brei beim Schluckbeginn wegen des fehlenden Abschlusses nach oben in Richtung des Recessus pharyngicus ausweicht und aufsteigt.

Untersucht man solche Patienten nach erfolgreicher Operation, dann kann man erkennen, daß durch den chirurgischen Verschluß der Gaumenspalte eine völlige Herstellung normaler Verhältnisse beim Schlucken nicht erreicht wird; immerhin werden aber die normalen Schluckvorgänge verhältnismäßig weitgehend nachgeahmt. Das Andrücken des Bissens an den Gaumen geht jedoch niemals so vollkommen vor sich, als wenn es sich um einen Normalen handelt. Der Patient muß zwei- bis dreimal „ansetzen", bis endlich der Bissen richtig platt gedrückt und das Schlucken eingeleitet wird.

Im Einzelnen auf diese Dinge einzugehen, würde in diesem Rahmen zu weit führen.

3. Beispiel (Abb. 3):

Schluckakt bei Defekt im harten Gaumen nach Schußverletzung

(Aufgenommen mit 18 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

Es ist zu betonen, daß die Betrachtung der Einzelbilder gerade bei dieser Darstellung des Schluckaktes bei einem Verletzten weit zurückbleibt hinter dem lebendigen Film. Es soll aber doch der Versuch gemacht werden, auf den einzelnen Bildern das Wesentliche zu zeigen:

a) 98. Bild:

Auffallend ist die vorsichtige Art des Trinkens mit etwas geneigtem Kopf, wahrscheinlich um den Durchtritt der Speise durch den Defekt möglichst gering zu halten

b, c, d) 112.—114. Bild, also 3 aufeinanderfolgende Bilder:

Nach Füllung und Verschluß der Mundhöhle wird bei Beginn des Versuchs zu schlucken zunächst ein Teil des Kontrastbreies durch den Defekt in die Nasenhöhle gedrückt. Ein Teil tritt auf normalem Wege in den Pharynx über

e) 115. Bild:

Ohne Nachtrinken ist die Füllung in der Mundhöhle wieder stärker geworden. Im Film sieht man, wie ein Teil des Breies durch den Defekt aus der Nasenhöhle heraus wieder in die Mundhöhle zurückgelangt. Die Menge und Verteilung des durch den Defekt in die Nasenhöhle gelangten Kontrastbreies hängt sichtlich von den Druckverhältnissen in der Mundhöhle, vor allem vom Grad des Verschlusses durch den weichen Gaumen ab

f) 116. Bild:

Die Breimenge in der Nasenhöhle ist wieder größer geworden. Der Brei ist auch in Richtung auf die Nasenlöcher zu vorgerückt. Der größere Teil ist aber tiefer in den Pharynx gelangt

g, h, i, k) 119., 120., 127. und 131. Bild:

Hier kann man erkennen, daß der in die Nasenhöhle gelangte Brei auf dem Boden der Nasenhöhle in der Richtung der Choanen weiterrückt und den Weg zur Speiseröhre nimmt

l) 137. Bild:

Erneutes Schlucken des in der Mundhöhle verbliebenen Breirestes

m) 145. Bild:

Das im vorigen Bild noch in der Nasenhöhle befindliche Kontrastmittel hat sich zum größten Teil durch die Speiseröhre entleert. Im unteren Teil der Nasenhöhle, im Pharynx sowie in der Speiseröhre sind noch hängengebliebene Reste erkennbar

Der kleine rundliche Kontrastfleck, der sich in Höhe des harten Gaumens in den aufsteigenden Unterkieferast projiziert, stammt von einem kleinen Granatsplitter her. Man kann im Film beim Kauen bzw. beim Schlucken deutlich die Bewegungen, die er macht, erkennen.

Andere Abschnitte des von diesem Patienten aufgenommenen Films zeigen wie eine Gaumenplatte, die den Verschluß des Defektes herbeiführt, den Schluckakt wesentlich beeinflußt, da es jetzt nicht mehr möglich ist, daß bei Druckveränderungen in der Mundhöhle Brei in die Nasenhöhle ausweicht. Aus Raumersparnisgründen werden diese Bilder weggelassen.



Abb. 3.

Abb. 4.

4. Beispiel (Abb. 4):

Zenkersches Divertikel

(Aufgenommen mit 18 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

Filmaufnahme im 2. schrägen Durchmesser.

a) 18. Bild, also 1 Sekunde nach Beginn der Aufnahme:
Geringe Restfüllung des Divertikels und zarter Schleimhautbelag der übrigen Speiseröhre von einem vorangegangenen Kontrastschluck her. Neuer Kontrastschluck im Pharynx

b) 26. Bild, also $^{4}/_{9}$ Sekunde später:
Dieser Kontrastschluck gelangt eben in den Divertikelsack. Noch keine Füllung der tieferen Speiseröhre

c) 27. Bild, also $^{1}/_{18}$ Sekunde später:
Vollständige Auffüllung des Divertikelsackes, der von der hinteren Wand ausgeht. Jetzt eben beginnender Übertritt von Kontrastflüssigkeit in die Speiseröhre

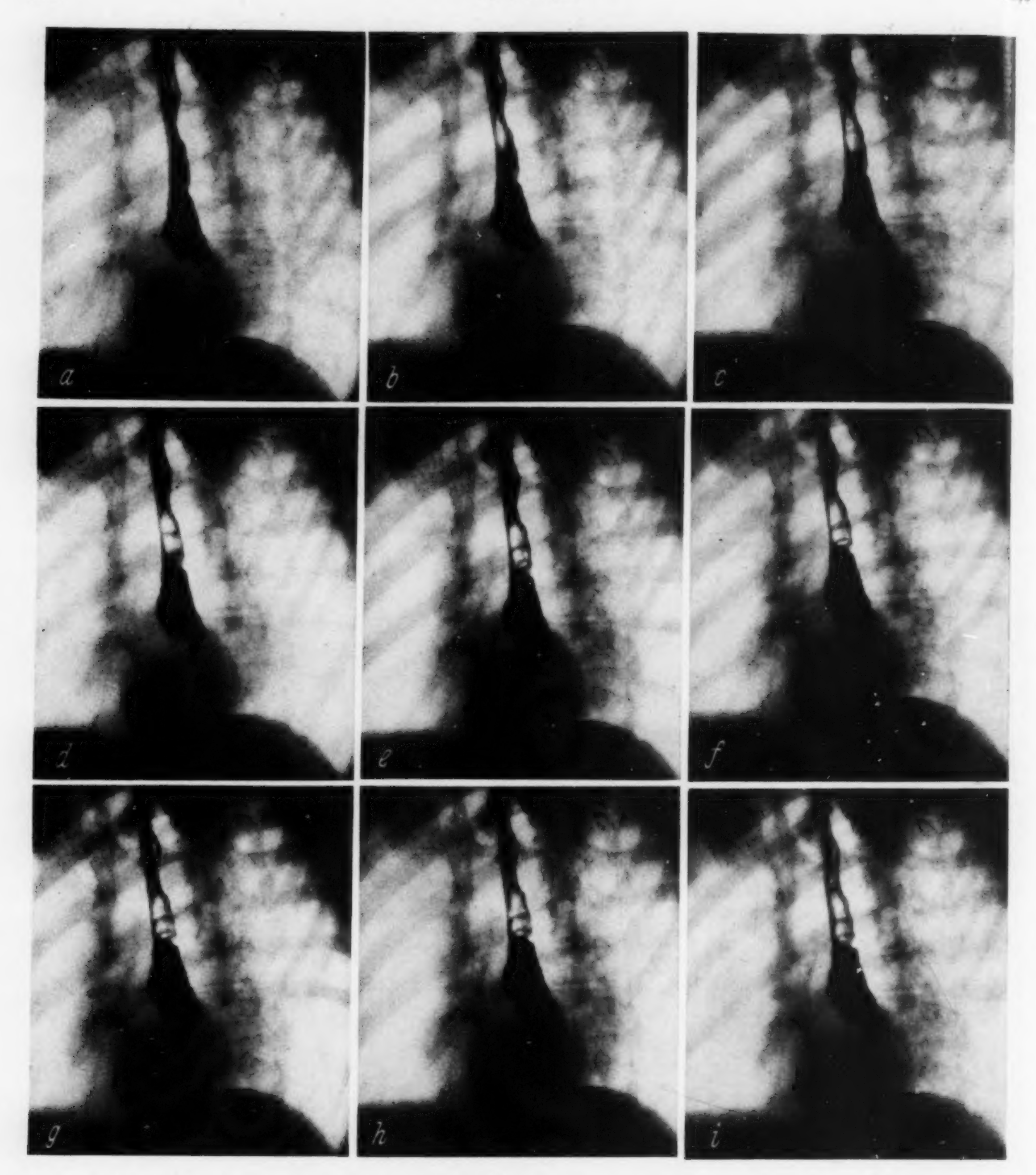
d) 31. Bild, also $^{2}/_{9}$ Sekunde später:
Einschnürung oberhalb des nun prall gefüllten Divertikels, das dadurch dicker und kürzer und etwas nach vorne geneigt erscheint. Beginnende Füllung der Speiseröhre. Man hat fast den Eindruck, als wenn das Divertikel in die Speiseröhre „überliefe"

e) 47. Bild, also $^{8}/_{9}$ Sekunde später:
Erneutes Nachtrinken von Kontrastflüssigkeit, die an dem gefüllten Divertikelsack, der sich wieder etwas gestreckt hat, vorüber in die Speiseröhre gelangt. Diese erscheint im Bereich des Divertikels zusammengedrückt, weiter unten jedoch von normaler Form und Weite

f) 87. Bild, also $^{22}/_{9}$ Sekunden später:
Der Kontraststrom hat vorübergehend nachgelassen. Aus dem oberen Teil der Speiseröhre und dem Eingang des Divertikels ist das Kontrastmittel in die tiefer liegenden Abschnitte der Speiseröhre abgeflossen

g, h, i) 3 Bilder in verschiedenen Stellungen und Füllungsphasen aus einer Filmaufnahme des gleichen Divertikels, die unter ständiger Drehung des Patienten durchgeführt wurde

73,6



5. Beispiel (Abb. 5a): **Stenosierendes Ösophaguskarzinom**

(Aufgenommen mit 18 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

9 aufeinanderfolgende Bilder aus einer Filmaufnahme im zweiten schrägen Durchmesser. Sitz des Tumors im unteren Drittel der Speiseröhre. Man erkennt eine Aufstauung der Kontrastflüssigkeit am unteren Drittelpunkt für den Bruchteil einer Sekunde (a, b). Der Kontrastschatten ist unten zackig begrenzt. In c beginnt die Füllung des stenosierten Abschnitts, die fingerartig auf die Kardia zu fortschreitet. Die oberen Abschnitte der Speiseröhre sind glatt begrenzt. Oberhalb der Kontrastmittelstauung zeigt sich eine gewisse Aufblähung durch mitgeschluckte Luft, deren Tieferrücken ebenfalls beim Vergleich der Bilder zu erkennen ist.

(Abb. 5b): Die Bilder a—i der Abb. 5a sind in Originalgröße der Filmaufnahme wiedergegeben.

a, b

d, e

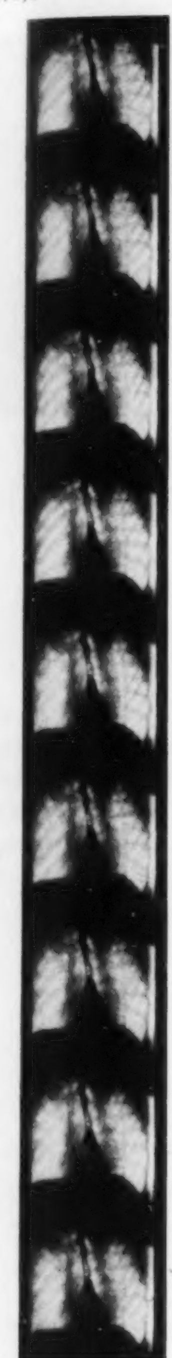


Abb. 5b.



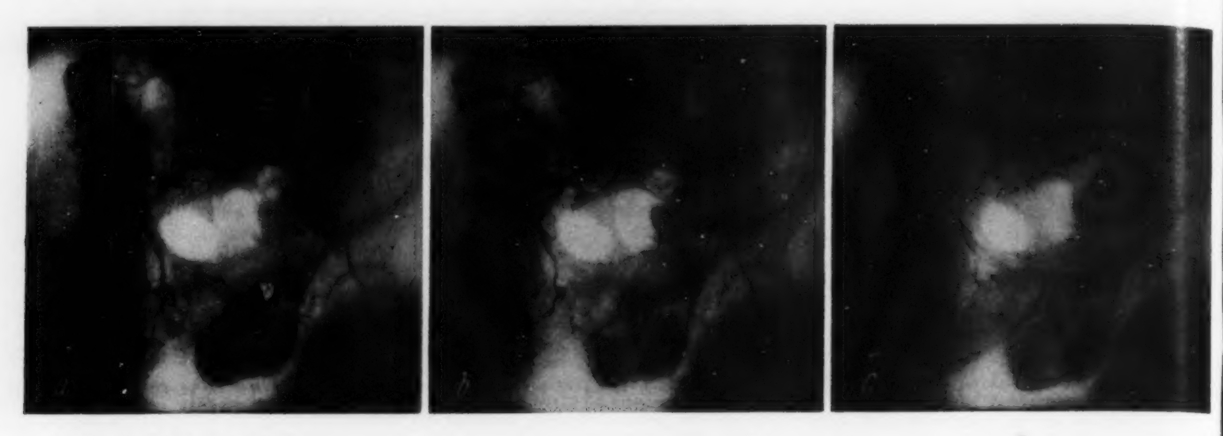
6. Beispiel (Abb. 6):

Magenfüllung nach Gastroenterostomie

(Aufgenommen mit 4 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende Belichtungszeit jedes einzelnen Bildchens $^1/_{20}$ Sekunde)

a, b, c) **36., 56. u. 64. Bild, also 9, 14 und 16 Sekunden nach Beginn der Aufnahme:**
Das Kontrastmittel fließt in zwei Strömen, zum Teil in Richtung auf den Pylorus zu, zum größten Teil durch die breite Anastomose direkt in den Dünndarm

d, e, f) **93., 101. und 154. Bild, also 7, 16 und 29½ Sekunden später als a:**
Pralle Füllung der obersten Dünndarmschlingen durch die Anastomose. Peristaltische Veränderungen von Magen und Dünndarm sind gegenüber den vorherigen Bildern gut zu erkennen. Ein Übertritt von Kontrastmittel in das Duodenum läßt sich nicht beobachten



7. Beispiel (Abb. 7):

Aortographie zur Darstellung der Beckengefäße[1])

(Aufgenommen mit 6 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

a) 8. Bild, also $1^1/_3$ Sekunde nach Beginn der Aufnahme: (noch geringe Gefäßfüllung)

b) 21. Bild, also 2 Sekunden später: (Höhepunkt der Gefäßfüllung)

c) 47. Bild, also $4^1/_3$ Sekunden später: (Nachlassen der Gefäßfüllung)

Deutliche Darstellung der unregelmäßig begrenzten Iliaca communis sinistra mit ihren Ästen. Die Interna und besonders die Externa sind kontrastärmer und erscheinen ziemlich eng. Die abgehenden Äste weisen Schlängelung und Füllungsdefekte auf. Füllung der im unteren Anteil etwas nach rechts abweichenden Aorta caudalis. Die Iliaca communis dextra hat sich nicht dargestellt. Offenbar liegt ein Verschluß direkt am Beginn vor. Ausgedehnte Kollateralversorgung der rechten Beckenhälfte. Die Kollateralgefäße zeigen stellenweise starke Schlängelung und Kaliberschwankungen, ihre Füllung läßt rascher nach als die der linken Seite (c).

8. Beispiel (Abb. 8):

Angiokardiogramm mit normalem Füllungsvorgang

(Aufgenommen mit 18 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

Es handelte sich um ein 13jähr. Mädchen mit Verdacht auf ein kongenitales Vitium. Injektion von ca. 50 ccm Per-Abrodil M 80% von der Vena mediana cubiti rechts aus. Pulsfrequenz um 100/Min.

a—g) sogenanntes Dextrogramm = Füllung des rechten Herzens

h—m) sogenanntes Laevogramm = Füllung des linken Herzens

a) 37. Bild, also 2 Sekunden nach Beginn der Aufnahme, $^{10}/_{18}$ Sekunden nach Erscheinen des ersten Kontrastmittels in der Cava cranialis:
Füllung der Vena brachiocephalica, der Cava cranialis und des rechten Vorhofs

b) 39. Bild, also $^1/_9$ Sekunde später:
Füllung der rechten Kammer und des Conus pulmonalis vom rechten Vorhof aus

c) 45. Bild, also $^1/_3$ Sekunde später:
Aus der rechten Kammer ist die Art. Pulmonalis gefüllt worden. Noch geringe Darstellung der beiden Hauptäste; beginnende Lungengefäßfüllung, besonders auf der linken Seite

[1] Die Punktion und Injektion wurde von Prof. Gütgemann, Chirurg. Univ. Klinik Bonn, durchgeführt.

d) 54. Bild, also $^1/_2$ Sekunde später:
Fast dieselbe Phase wie c beim nächsten Herzschlag; jetzt dichte Füllung des kräftigen linken und des etwas schwächeren rechten Pulmonalishauptastes. Die Lungenfüllung ist fortgeschritten. Die Pulmonalklappe (Pfeil) hat sich geschlossen (Beginn der Diastole)[1]

e) 57. Bild, also $^1/_6$ Sekunde später:
Höhepunkt einer Kammerfüllung, Beginn der Austreibung. Die Pulmonalklappe ist schon geöffnet (Pfeil). Verlagerung des Pulmonalisstammes nach media gegenüber d

f) 68. Bild, also $^2/_3$ Sekunde später:
Ähnliche Phase aus dem nächsten Herzschlag. Die Austreibung ist gegenüber dem letzten Bild schon etwas weiter fortgeschritten. Pulmonalklappe geöffnet (Pfeil). Die Pulmonalis liegt gegenüber e etwas mehr nach lateral. (Zwischen dem Schatten des rechten Vorhofs und des Pulmonalisstammes ist im Gegensatz zu e wieder ein kontrastfreies Dreieck zu sehen). Jetzt deutliche Darstellung des Lungenkreislaufs

g) 71. Bild, also $^1/_6$ Sekunde später:
Zustand nach Entleerung der rechten Kammer wie in c und d. Schluß der Pulmonalklappe (keine Stenose!). Beginn der nächsten Kammerfüllung. Die Nachfüllung von der Cava cranialis aus hat aufgehört. Höhepunkt der Lungenfüllung!

h) 98. Bild, also $1^1/_2$ Sekunde später:
Füllung des linken Herzens nach Passage des Lungenkreislaufs, dessen Füllung etwas nachgelassen hat. Der linke Vorhof ist kontrastdicht. Linke Kammer und Aorta sind noch schwach gefüllt, jedoch schon zu erkennen. Nur noch geringe Füllung des rechten Herzens und der Art. pulmonalis

i) 107. Bild, also $^1/_2$ Sekunde später:
Zustand nach vollständiger Entleerung des linken Vorhofs in die linke Kammer, die jetzt ganz deutlich abzugrenzen ist. Nun auch dichte Füllung der — besonders im absteigenden Teil — auffallend schmalen Aorta

k) 111. Bild, also $^2/_9$ Sekunde später:
Höhepunkt der Ventrikelfüllung, kurz vor Beginn der Austreibung. Vollständige Entleerung des linken Vorhofs; dadurch ist die Aorta in ihrem ganzen Verlauf gut zu überblicken

l) 120. Bild, also $^1/_2$ Sekunde später:
Fast entsprechendes Bild aus dem nächsten Herzschlag, nur ist im Gegensatz zu k der linke Vorhof noch teilweise gefüllt

m) 134. Bild, also $^7/_9$ Sekunde später ($7^8/_{18}$ Sekunden nach Beginn der Aufnahme, $6^{16}/_{18}$ Sekunden nach Erscheinen des ersten Kontrastmittels in der Cava cranialis):
Bild aus dem Ende der Ventrikelsystole. Kräftige Füllung der Aorta und der großen Halsgefäße. Rechts findet sich eine ziemlich lange Anonyma, links kann man nicht mit Sicherheit erkennen, ob eine kurze Anonyma vorliegt oder Carotis und Subclavia nebeneinander getrennt entspringen.
Vollständige Füllung des linken Vorhofes und des Herzohrs (Pfeil). Nur noch ganz geringe Lungenfüllung

Zusammenfassung: Die Angiokardio-Kinematographie hat das Vorliegen eines angeborenen Herzfehlers nicht nachweisen lassen. Es ist lediglich anzunehmen, daß eine Aorta angustior vorliegt. Eine Indikation zu einer Operation bestand deshalb nicht.

[1] Würde das Bild als Einzelbild vorliegen, so könnte leicht an dieser Stelle eine Pulmonalstenose angenommen werden. Erst der Vergleich mit anderen Einzelbildern (e, f) bzw. die Betrachtung des Films ergibt, daß es sich um die normale Klappenbewegung handelt.

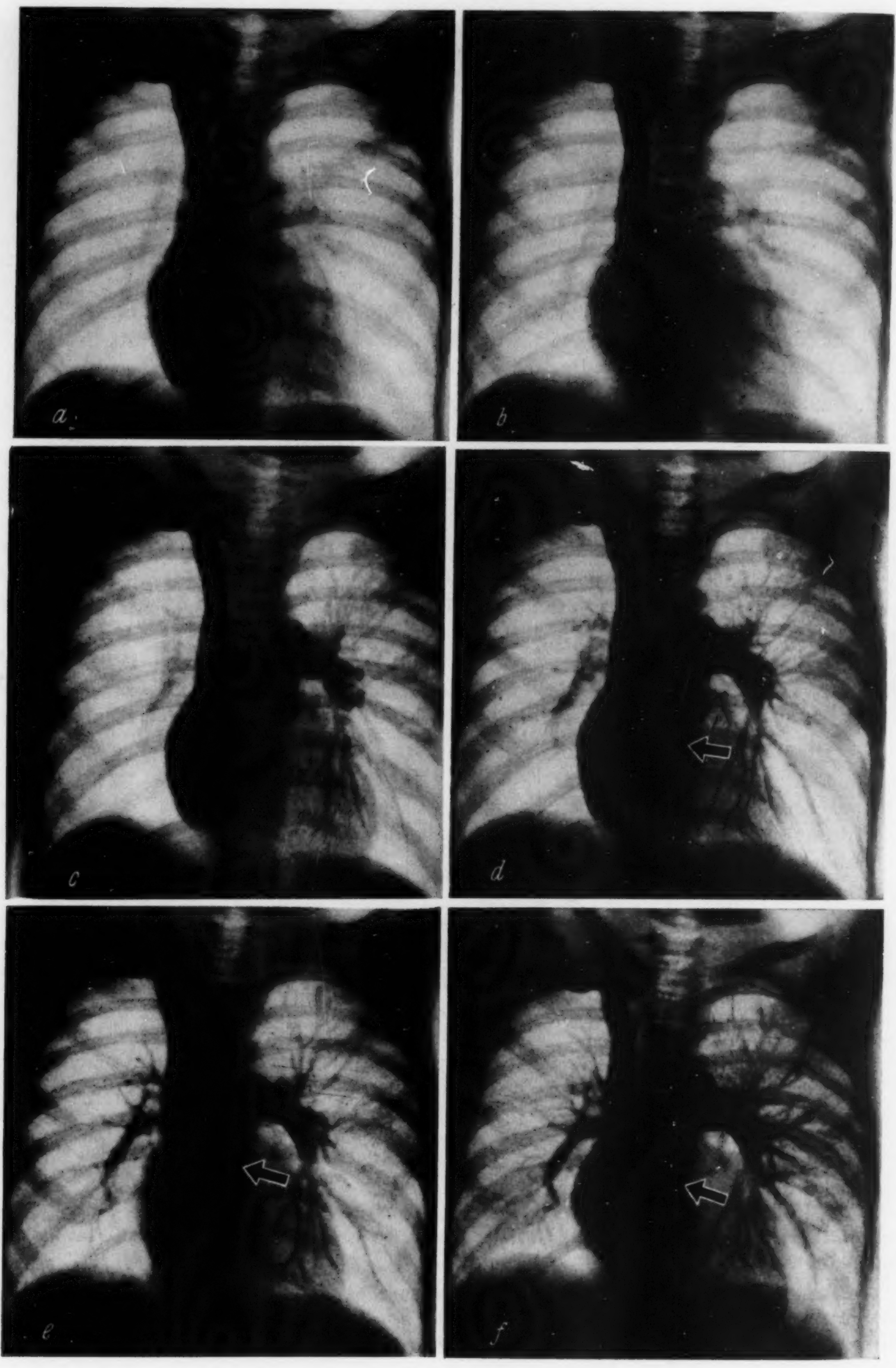


Abb. 8.

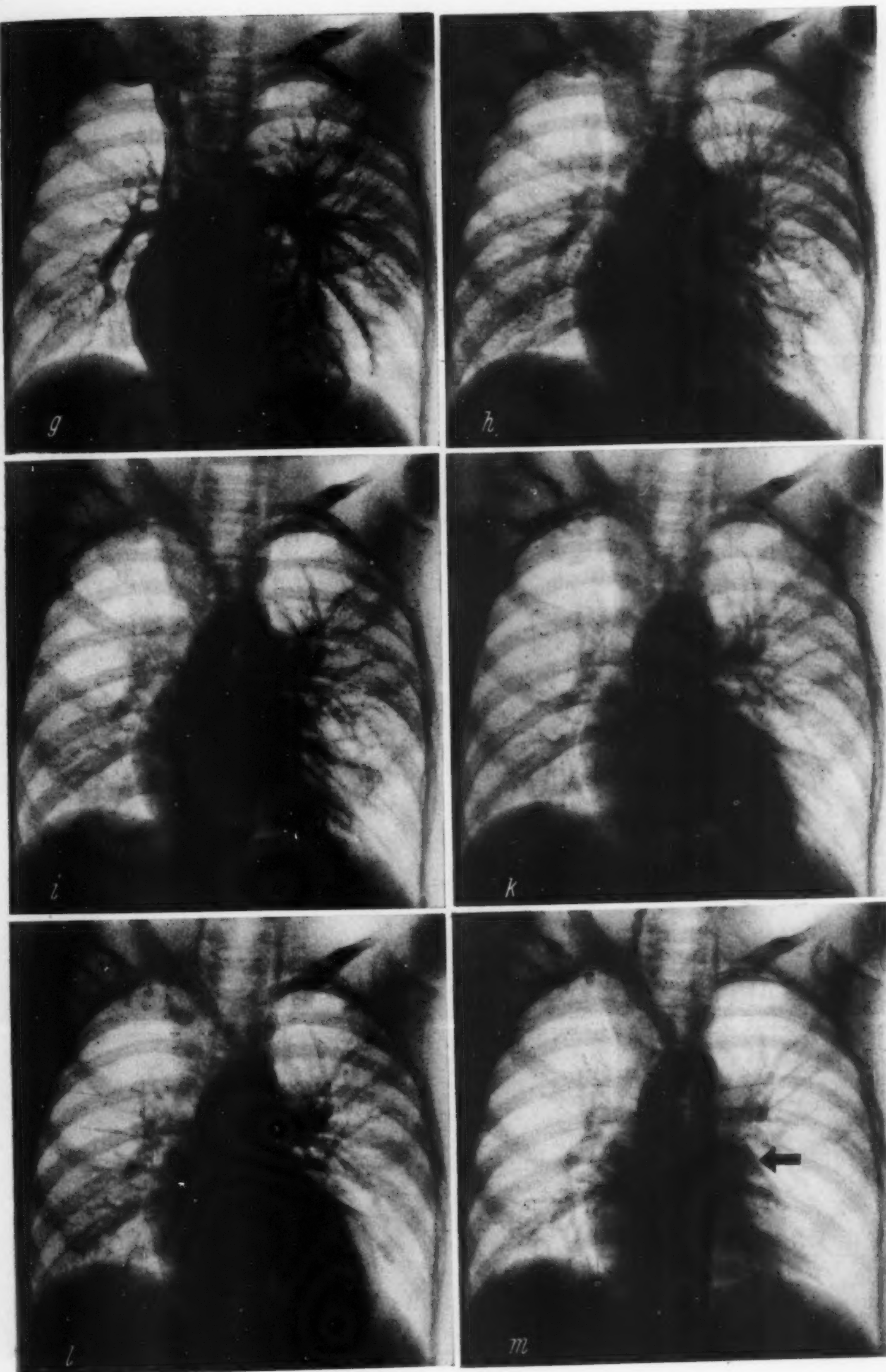


Abb. 8.

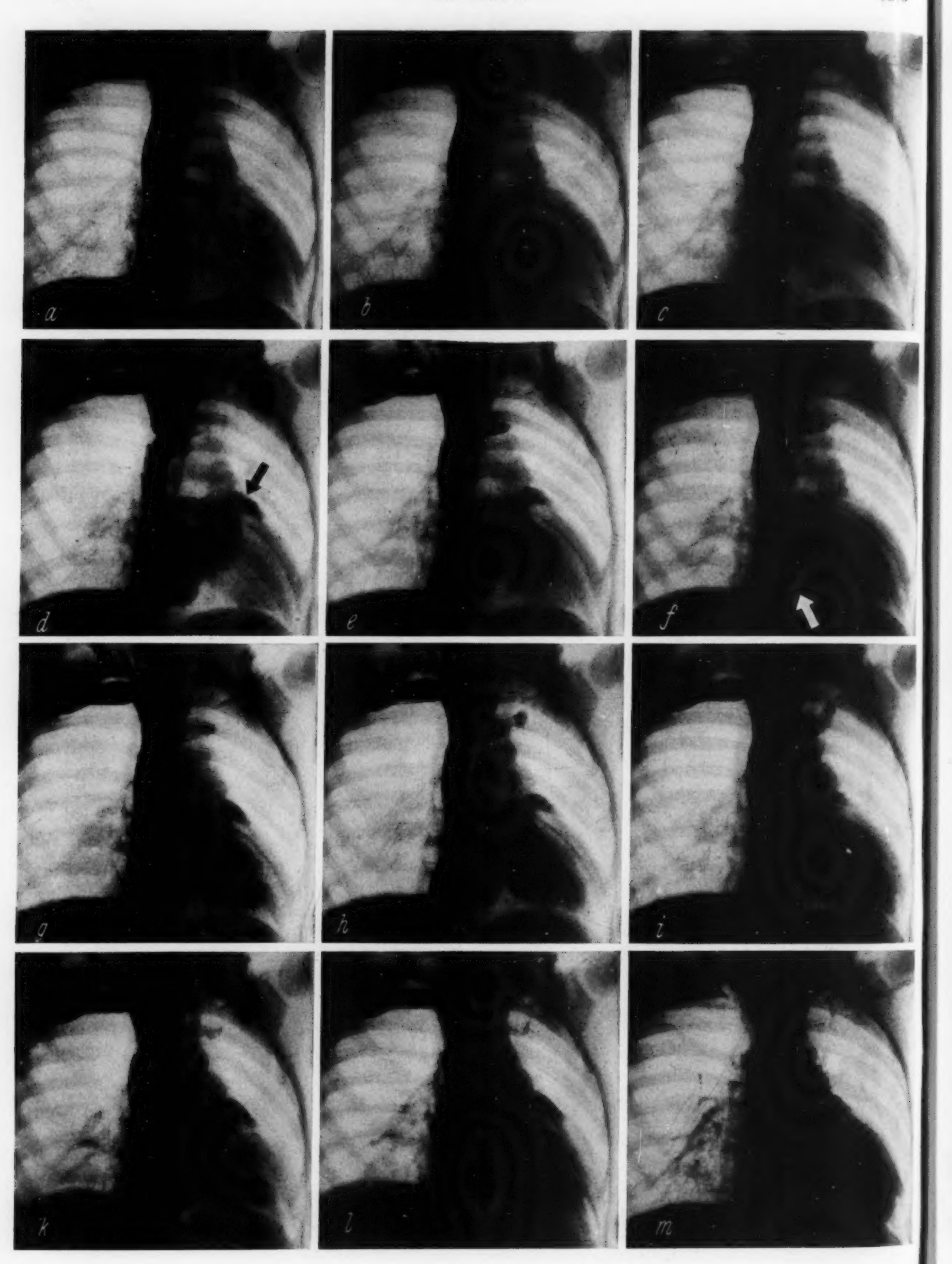


Abb. 9.

9. Beispiel (Abb. 9):

Angiokardiogramm bei Tricuspidalatresie

(Aufgenommen mit 18 Bildern in der Sekunde mit Feinrasterblende)

Es handelte sich um ein 9jähriges Mädchen. Injektion von ca. 50 ccm Per-Abrodil M 80% von der Vena mediana cubiti rechts aus. Pulsfrequenz um 100/Min.

a) 27. Bild, also $1\frac{1}{2}$ Sekunde nach Beginn der Aufnahme, $^{13}/_{18}$ Sekunde nach Erscheinen des ersten Kontrastmittels in der Cava cranialis:
Füllung der Vena brachiophalica, der Cava cranialis und des rechten Vorhofs

b) 28. Bild, also $^{1}/_{18}$ Sekunde später:
bogenförmiger Übertritt des Kontrastmittels vom rechten in den linken Vorhof durch einen großen Septumdefekt: Rechts-Links-Kurzschluß. Keine Darstellung der rechten Kammer vom rechten Vorhof aus

c) 29. Bild, also $^{1}/_{18}$ Sekunde später:
Sofortiger Übertritt eines geringen Teils des in den linken Vorhof gelangten Kontrastmittels in die linke Kammer

d) 35. Bild, also $^{1}/_{6}$ Sekunde später:
Vollständige intensive Füllung des rechten Vorhofes, kaum schwächere Füllung des ganzen linken Vorhofes und des linken Herzohres (Pfeil). Das in die linke Kammer gelangte Kontrastmittel hat sich stark verdünnt, so daß diese eben angedeutet zu erkennen ist. Noch keine Füllung der rechten Kammer. (Durch die gleichzeitige Darstellung beider Vorhöfe ist die Lage der Ventilebene des Herzens deutlich zu erkennen.)

e) 36. Bild, also $^{1}/_{18}$ Sekunde später:
Beginn einer Diastole mit breiter Entleerung von Kontrastblut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel. Der rechte Vorhof ist weiter passiv aufgefüllt worden. Rückstauung des Kontrastblutes in die brachiocephalen Venen

f) 37. Bild, also $^{1}/_{18}$ Sekunde später:
Vollständige Füllung der linken Kammer. Die Vorhöfe erscheinen jetzt kleiner als in der Kammersystole. Das linke Herzohr ist vom Herzrand nach medialwärts gewandert und hat sich zum Teil entleert. Das helle Dreieck am unteren Herzrand entspricht dem Muskelwulst der noch nicht gefüllten rudimentären rechten Kammer (Pfeil)

g) 41. Bild, also $^{4}/_{18}$ Sekunde später:
Systolische Verkleinerung der linken Kammer (die unscharfe Begrenzung der Kammerfüllung wird durch das Trabekelwerk hervorgerufen). Beginnende Aortenfüllung. Jetzt wieder starke Vergrößerung der Vorhöfe. Das linke Herzohr hat sich erneut entfaltet und ist wieder randbildend geworden. Deutliche Verschiebung der Ventilebene gegenüber dem vorigen Bild

h, i) 44. und 45. Bild, also $^{1}/_{6}$ Sekunde später:
Erneute diastolische Auffüllung des linken Ventrikels. Wieder lassen sich die Verkleinerung der Vorhöfe, die Bewegung des Herzohrs und das Wandern der Ventilebene deutlich erkennen

k) 50. Bild, also $^1/_3$ Sekunde später:

Erneute Kammersystole. Nachfüllung der Aorta, von der sich jetzt eine ebenso kontrastreiche Pulmonalis abgrenzen läßt. Es ist anzunehmen, daß diese vom linken Ventrikel aus durch einen Septumdefekt über eine rudimentäre rechte Kammer gefüllt worden ist, da Zeichen für einen offenen Ductus Botalli fehlen

l) 57. Bild, also $^1/_3$ Sekunde später:

Bild aus dem Beginn der nächsten Systole. Die schon im vorigen Bild erkennbaren aus der Aorta kommenden Halsgefäße sind jetzt besser zu unterscheiden. Es handelt sich um eine Anonyma beiderseits. Cava cranialis und rechter Vorhof sind inzwischen kontrastärmer geworden. Die gestauten brachiocephalen Venen haben sich wieder verengert

m) 80. Bild, also $4^8/_{18}$ Sekunden nach Beginn der Aufnahme, $3^{13}/_{18}$ Sekunden nach Erscheinen des ersten Kontrastmittels in der Cava cranialis:

Ende der nächsten Diastole. Die jetzt stark kontrastreichen Herzabschnitte sind nur mehr schwer von einander abzugrenzen. Die Halsgefäße sind jetzt gut beurteilbar. Ursprung und Verlauf der linken Subclavia sind deutlich dargestellt. Die Lungenzeichnung ist spärlich. Die dreieckige Aufhellung am unteren Herzrand ist jetzt von links her, vermutlich durch die Füllung der kleinen rechten Kammer, eingeengt worden. Der Nachfluß von Kontrastmittel aus der Armvene hat aufgehört; die Cava cranialis ist jetzt nicht mehr gefüllt.

Zusammenfassung: Der klinische Verdacht auf das Vorliegen einer Tricuspidalatresie hat sich bestätigen lassen.

Die Operationsindikation wurde gestellt, das Eingehen auf der linken Seite empfohlen.

Die Operation (Prof. Derra, Düsseldorf) wurde erfolgreich durchgeführt.

Zusammenfassung

Nach kurzen allgemeinen Ausführungen über den Wert der vom Verfasser seit 25 Jahren betriebenen und ausgebauten Röntgenkinematographie als Lehrmittel, insbesondere als Mittel zur Ausbildung in der Röntgendiagnostik, wird versucht, an Hand von vergrößerten Einzelbildern aus verschiedenen Filmstreifen und ihrer Beschreibung Aufschluß über die bis heute erzielte Leistungsfähigkeit der Methode zu geben. Es handelt sich um Beispiele (normaler Schluckakt, Schluckakt bei angeborener Gaumenspalte und bei Schußverletzung des harten Gaumens, Zenkersches Divertikel, stenosierendes Oesophaguskarzinom, Magenfüllung bei Gastroenterostomie, Aortographie bei Endarteriitis obliterans, Angiokardiographie mit normalem Füllungsvorgang und bei Tricuspidalatresie) aus z. Zt. in Arbeit befindlichen Lehrfilmen, die ausschnittsweise auf dem Deutschen Röntgenkongreß in Recklinghausen 1950 vorgeführt wurden.

Summary

The author briefly reviews the value of roentgen cinematography as an educational appliance, specially as a method of training in roentgendiagnosis, which he himself has been using and developing since 25 years. He demonstrates and describes enlarged stills from various cinematographic films in order to throw light on the efficiency of the methcd thus far achieved. These were examples from teaching films just in preparation, parts of which have been demonstrated at the meeting of the German Roentgen-ray society at Recklinghausen n 1950 (normal act of swallowing, act of swallowing in case of innate cleft palate and of gunshot injury of the hard palate, Zenker's diverticulum, sclerosing carcinoma of the esophagus, filling of the stomach in gastroenterostomy, aortograph in endarteritis obliterans, angiocardiography with normal filling process and in atresia of tricuspid valve). *(F. H.)*

Résumé

L'auteur donne un bref exposé général sur la cinématographie radiologique qu'il emploie et développe depuis 25 ans comme moyen d'enseignement et tout particulièrement comme moyen de formation pour le diagnostic radiologique. En se basant sue cette étude, il cherche à tirer une conclusion sur l'efficacité atteinte jusqu'à ce jour en cette méthode, en partant de l'examen d'images radiologiques extraites de différents films. Il s'agit

ici de films d'enseignement auxquels on travaille actuellement et dont quelques passages ont été présentés au Congrès allemand de radiologie qui s'est tenu à Recklinghausen en 1950. Les exemples cités portent sur la déglutition normale, la déglutition en cas de division congénitale du palais ou de blessure par perforation, le diverticule de Zenker (Zenkersches Divertikel), le carcinome sténosant de l'oesophage, la réplétion de l'estomac en cas d'entérostomie gastrique, l'aortographie en cas d'endartéritis obliterans, l'angiocardiographie avec processus de réplétion normal et dans le cas de la fermeture du tricuspide. *(R. G.)*

Resumen

Después de exponer algunas generalidades sobre el valor de la Röntgencinematografia, practicada y ampliada por el autor desde hace 25 años como medio didactico, muy especialmente en la capacitación de expertos en el terreno del diagnóstico roentgenológico, se aborda el intento de exponer la eficacía, lograda hasta la fecha por el método utilizando a tal fin la descripción de imagenees aisladas y ampliadas extraidas de diversas peliculas. Se trata de ejemplos (deglución normal, deglución en casos de fisura palatal y en los de traumatismos originados por armas de fuego en el paladar duro, divertículo de Zenker, carcinoma estenosante del esófago, rellene del estomago en la gastroenterostomía, aortografia en la endarteriitis obliterans, angiocardiografia con proceso normal del rellene y en la atresia de la válvula tricúspide) tomados de peliculas instructivas que el autor compone en la actualidad. Trozos selecionados de estas peliculas se han exhibido en el Congreso Alemán de Röntgenologia celebrado en Recklinghausen en 1950. *(H. R.)*

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Dozent Dr. H. Vieten) der Chirurgischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. E. Derra) der Medizinischen Akademie, Düsseldorf

Röntgenologische Studien über die Aufteilung des Bronchialbaumes

Von **Mathias Hohn** und **Heinz Vieten**

Mit 12 Abbildungen

Die Lunge ist bekanntlich außer der groben Lappeneinteilung anatomisch und funktionell in Segmente aufgegliedert. Dem Röntgenologen sind diese Segmente als Versorgungsgebiete der sog. Segmentbronchi, d. h. bestimmter Äste der Lappenbronchien bekannt. Im Gegensatz zu der Annahme einiger Internisten und Pathologen, die funktionellen Segmente seien ausschließlich Reflexgebiete höherer Nervenzentren, ähnlich den Headschen Zonen, und nicht an anatomische Lappen- oder Segmentgrenzen gebunden, konnten Chatton und Maleki (6) sowie Esser (13) in jüngster Zeit wahrscheinlich machen, daß anatomische und funktionelle Segmente identisch sind. Nur die anatomische Selbständigkeit kann die Grundlage für ein funktionell selbständiges Verhalten sein: „Chaque lobe représente un petit poumon, qui a sa bronche, ses branches vasculaires sanguines et lymphatique. Cette indépendance anatomique est la base d'une indépendance functionelle physiologique et pathologique" (Sergent [43]). Die in diesem Zitat aus dem Jahre 1927 niedergelegte Ansicht wird von zahlreichen anderen Autoren, z. B. Chatton und Maleki (6), Devos (11) sowie Lucien und Weber (28) in gleicher Weise auf die Lungensegmente übertragen.

Die Form der Lungensegmente gleicht weitgehend einem Kegel, dessen Spitze zum Lungenhilus und dessen Basis zur Peripherie zeigen. Jedes Segment entspricht dem Versorgungsgebiet eines Segmentbronchus, wobei dieser nicht unbedingt ein Bronchus erster Ordnung zu sein braucht.



Abb. 1. Pat. E. B. (Hb. Nr.: 1745/50). Rechter Oberlappen, 1 = ram. cran. apicalis, 2 = ram. cran. dorsalis, 3 = ram. cran. ventralis, 4 = ram. cran. axillaris I u. II.

Anerkannt ist die Tatsache, daß die Lungensegmente mit der Anzahl der Segmentbronchi übereinstimmt. Demnach ist es möglich, die Darstellung des Bronchialbaumes zur Orientierung über die Segmenteinteilung zu verwerten. Hierzu steht am Lebenden als einzige Methode die Bronchographie zur Verfügung. Daneben tritt die Methode der Röntgenschichtdarstellung in den Hintergrund. Mit Hilfe der Bronchographie kann eine genaue Lokalisation pathologischer Veränderungen des Lungengewebes erfolgen, die als Grundlage für die Indikationsstellung zur Operation und für die möglichst sparsame Entfernung erkrankten Lungengewebes dienen muß. So ist heute die Bronchographie zum wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel der modernen Thoraxchirurgie geworden. Um so schwerwiegender ist der Mangel, daß, wie die Literatur beweist, trotz der zahlreichen Untersuchungen über Zahl, Anordnung und Konstanz der Lungensegmente noch keine Einigkeit herrscht. Zweifellos liegt die Ursache hierfür in der Vielzahl der Variationsmöglichkeiten und in den unterschiedlichen Nomenklaturen. In den meisten, vor allem den röntgenologischen Arbeiten, ist leider nicht angegeben, wie groß das Material war, auf welches sich die jeweiligen Angaben stützen. Wir wollen versuchen, auf Grund unseres Bronchographiematerials ein Schema der Segmentbronchi aufzustellen und möchten eine den Nomina anatomica des Jahres 1935 (I. N. A.) angeglichene Nomenklatur vorschlagen.

Von den im letzten Jahre durchgeführten Bronchographien haben wir 300 für die vorliegende Fragestellung geeignete ausgewählt und an ihnen die Aufteilung des Bronchialbaumes untersucht. Bei diesen 300 Bronchographien wurde 167mal der Bronchialbaum der rechten und 133mal der Bronchialbaum der linken Lunge ganz oder teilweise dargestellt. Über Teilergebnisse wurde bereits von Hohn (22) und Vieten (47, 48) berichtet.

Alle Bronchogramme wurden mit dem wasserlöslichen Per-Abrodil M 50 % viskös angefertigt. Unsere Methodik ist an anderer Stelle ausführlich beschrieben (Vieten [49]).

Bronchus lobi ventrocranialis dextri

Die Darstellungen des rechten Oberlappenbronchus bei 108 Pat. zeigen übereinstimmend etwa 3 cm unterhalb der Bifurkation den Abgang des Lappenbronchus. Nach kurzem transversalen Verlauf teilt er sich meistens in 4 Äste.

Der ramus cranialis apicalis zweigt 2—3 cm distal von der Ursprungsstelle des Oberlappenbronchus ab und verläuft steil zur Lungenspitze etwa parallel der Wirbelsäule (Abb. 1, 2 und 3 b). Über Vorhandensein und Konstanz dieses Segmentbronchus herrscht in der Literatur Einigkeit. Er versorgt das apikale Segment des Oberlappens. Im Sagittalbild hat es die Form

eines Halbkonus, dessen platte Fläche dem Mediastinum anliegt; im Seitenbild zeigt das Segment Dreiecksform.

Der ramus cranialis dorsalis geht an der gleichen Stelle ungefähr im rechten Winkel zum ramus apicalis nach hinten ab (Abb. 1, 2 und 3 d). Er ventiliert das hintere Oberlappensegment. Chatton und Maleki (6) beschreiben in einigen Fällen einen gemeinsamen Ursprung des apikalen und dorsalen Astes. Diese Variante ist selten. Wir haben sie in 5 Fällen beobachten können. Der kurze gemeinsame Stamm ist dann als ramus apicodorsalis zu bezeichnen.



Abb. 2. Pat. A. H. (Hb. Nr.: 4610/49).[1] Rechte Lunge seitlich. 1 = ram. cran. apicalis, 2 = ram. cran. dorsalis, 3 = ram. cran. ventralis, 4 = ram. cran. axillaris I u. II, 7 = ram. medius axillaris, 8 = ram. medius ventralis, 9 = ram. caud. apicalis, 10 = ram. caud. dorsalis I, 11 = ram. caud. dorsalis II, 12 = ram. caud. dorsalis III, 13 = ram. caud. ventralis I, 14 = ram. caud. ventralis II, 15 = ram. caud. ventralis III

Dem ramus dorsalis entgegengesetzt, ebenfalls wieder mit dem ramus apicalis in den ersten 2 cm seines Verlaufes etwa einen rechten Winkel bildend, zweigt nach vorne für das ventrale oder pektorale Segment der ramus cranialis ventralis ab (Abb. 1, 2, 3c und 3d). Er teilt sich nach wenigen cm in einen nach vorne oben und einen nach vorne unten gehenden Ast. Nach Chatton und Maleki (6) haben der apikale und ventrale Ast oft einen gemeinsamen Ursprung, ramus apicoventralis. Diese Spielart haben wir rechtsseitig bisher nicht festgestellt.

Der ramus cranialis axillaris ist als Fortsetzung des Oberlappenbronchus distal der Abgangsstelle der ersten 3 Segmentbronchi aufzufassen und reicht bis in den axillaren Bereich des Oberlappens (Abb. 1, 2 und 3). Oft kann für diesen ramus axillaris eine Aufteilung in zwei gleich starke, wahrscheinlich selbständige Segmentbronchi beobachtet werden. Dies stimmt mit den von Lucien und Weber (29) gemachten Angaben überein, wonach das axillare Segment von 2 Bronchialästen versorgt wird, die sie als Parabronchus externus superior I und II bezeichnen. Chatton und Maleki (6) sprechen in Anerkennung dieser Angaben von einer Ventilations-Doppelzone, die dem Bereich des axillaren Segmentes entsprechen soll.

Die Variationsmöglichkeiten für die Ventilation des axillaren Segmentes sind zahlreich. So stellen Mattéi, Tristani und Barbe (32) fest, daß bei Zweiteilung des axillaren Segmentes der Bronchus für den vorderen Abschnitt aus dem ramus ventralis, der Bronchus für den hinteren Abschnitt aus dem ramus dorsalis kommen kann, daß also in diesen Fällen gar kein eigener ramus axillaris bestünde. Außerdem können nach Gernez-Rieux, Breton, Bonte und Méreau (18) gemeinsame Stämme als rami ventroaxillaris, dorsoaxillaris und apicoaxillaris bestehen. In diesen Fällen versorgt ein Zweig eines Segmentbronchus einen Bezirk, der topographisch eigentlich zu einem anderen Segment gehört (Scannel und Boyden [42]). Der ebenfalls zur Beobachtung kommende ramus dorso-ventro-axillaris kommt dadurch zustande, daß der apikale Ast entgegen der Regel bereits vor der Aufteilung in die anderen Äste aus dem Oberlappenbronchus abgeht.



Abb. 3a. Abb. 3b.

Abb. 3a. Pat. M. G. (Hb. Nr.: 2282/49) Gezielte Füllung des ram. cran. axillaris (sagittal).

Abb. 3b. Isolierte Alveolarfüllung im Bereich des axillaren Segments (seitlich). 1 = ram. cran. apicalis, 2 = ram. cran. dorsalis.

Huizinga und Smelt (24) leugnen die Selbständigkeit des axillaren Segmentes überhaupt. Sie stehen auf dem Standpunkt, daß der axillare Bereich des Oberlappens immer durch je einen Zweig des ramus dorsalis und ventralis versorgt wird.

Nach den eigenen Erfahrungen ist aber der getrennte Abgang aller 4 Segmentbronchi am häufigsten (41,7 %). Tabelle I gibt eine Zusammenstellung der hier beobachteten Variationen nach abnehmender Häufigkeit geordnet. Als Beispiel für die von Huizinga und Smelt (24) als Regel angenommene Aufteilung — nach dem hiesigen Material häufigkeitsmäßig an dritter Stelle stehend — diene Abb. 4.

Wesentlich erscheint noch die Feststellung, daß bei Vorhandensein eines accessorischen lobus venae azygos dieser nicht von einem selbständigen Segmentbronchus versorgt wird.

Die Beobachtung von Churchill und Belsey (9) sowie Huizinga und Smelt (24), daß außer den aufgezählten manchmal noch zusätzliche Segmentbronchi direkt aus dem Stammbronchus für den Oberlappen abzweigen, wurde am eigenen Material einmal in Form eines doppelten ramus apicalis bestätigt.

Die beschriebene Aufteilung des Oberlappenbronchus in 4, bei Berücksichtigung der Zweiteilung des ramus axillaris sogar in 5 Segmentbronchi stimmt mit den Ansichten zahlreicher Autoren überein. Dagegen werden aber auch oft nur 3 Äste und damit auch nur 3 Segmente für den Oberlappen angegeben. Die Tabelle II gibt eine schematische Zusammenstellung. Sie zeigt deutlich die Uneinheitlichkeit der Auffassungen und der Nomenklatur. Die Aufzählung der Autoren soll dabei noch keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit erheben.

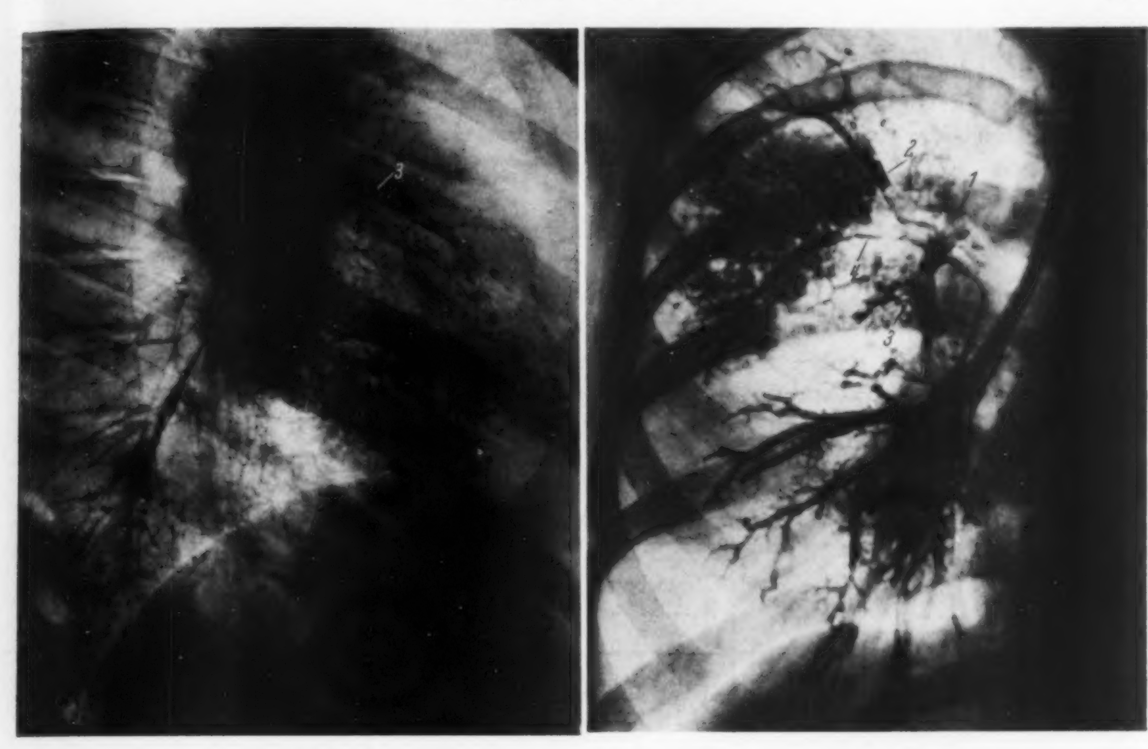


Abb. 3 c. Abb. 3 d.

Abb. 3c. Bei der weiteren Füllung ist auch der ram. cran. ventralis (3) dargestellt

Abb. 3d. Sagittale Aufnahme mit Darstellung aller 4 Oberlappenäste. 1 = Abgang des ram. cran. apicalis. 2 = ram. cran. dorsalis, 3 = ram. cran. ventralis, 4 = ram. cran. axillaris.

Abb. 4. Pat. G. M. (Hb. Nr.: 3272/49). Rechter Oberlappen schräg. 1 = ram. cranc. apicalis, 2/4 = ram. cran. dorsoaxillaris, 3/4 = ram. cran. ventroaxillaris.

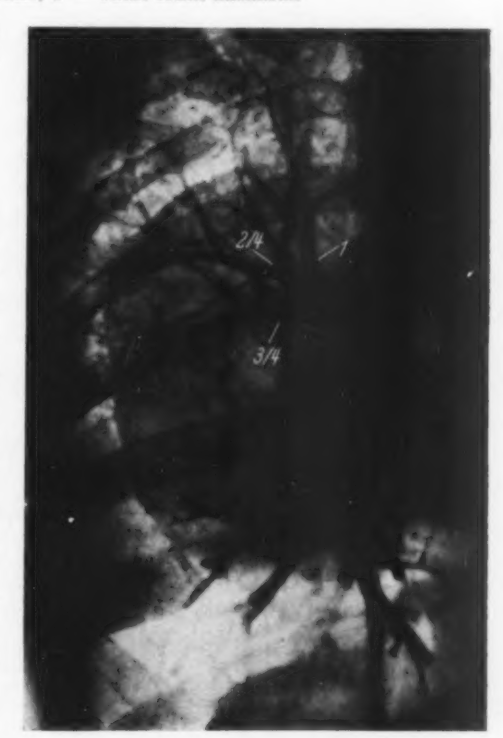


Abb. 4.

Bronchus lobi ventrocranialis sinistri

Linksseitig wurde der Oberlappen einschließlich der Lingula bei 99 Pat. dargestellt. Der Abgang des Oberlappenbronchus aus dem Stammbronchus liegt hier regelmäßig etwa 2 cm tiefer als auf der rechten Seite. Wie aus Tabelle I hervorgeht, unterscheidet sich die Aufteilung des Lappenbronchus gegenüber der rechten Seite wesentlich. Die rami apicalis, dorsalis und ventralis sind zwar auch hier in der Mehrzahl der Fälle als selbständige Segmentbronchi vorhanden. Es fehlt jedoch der ramus axillaris. Nur in einem Ausnahmefall wurde er selbständig gesehen. Im allgemeinen erfolgt die Versorgung des axillaren Bereiches durch einen Zweig aus dem ramus ventralis, den man deswegen also als ramus ventroaxillaris bezeichnen müßte. In 6 Fällen zog ein Zweig aus dem ramus axillaris lingulae (s. unten) nach oben in den axillaren Bereich. Diese Feststellung ma-

chen auch Huizinga und Smelt (24). Über die weiteren hier beobachteten Variationen und deren Häufigkeit gibt Tabelle I Auskunft.

In einigen Fällen war auf der sagittalen Aufnahme ein dünner senkrecht neben der Wirbelsäule hochsteigender Ast zu sehen, der nach dem Seitenbild aber eindeutig als ein aufsteigender Zweig aus dem ramus dorsalis zu identifizieren war und keinem selbständigen Segmentbronchus entsprechen dürfte.

Linksseitig kommt aus dem Oberlappenbronchus noch ein weiterer Ast, ramus cranialis lingulae, dessen Abgangsstelle ungefähr mit der der übrigen Segmentbronchi zusammenliegt (Abb. 5). Er verläuft nach lateral vorne unten und ventiliert die Lingula. Etwa 2 cm nach seinem Abgang aus dem Lappenbronchus teilt er sich in 2 fast gleich starke Segmentbronchi: ramus cranialis lingulae axillaris und ventralis. Nach Form, Stärke und Verlauf ist der Lingulabronchus mit dem Mittellappenbronchus rechts zu vergleichen. Entgegen der Ansicht einiger Autoren, z. B. Churchill und Belsey (9) sowie Donaldson (12), welche die Lingula als selbständigen linken Mittellappen auffassen, wird diese dem Ursprung des versorgenden Bron-

Tabelle 1.

Segmentbronchi	Bezeichnung lt. Abb. 8a + b	Oberlappen rechts Anzahl	Oberlappen rechts %	Oberlappen links Anzahl	Oberlappen links %
apicalis dorsalis ventralis axillaris	1,2,3,4	45	41,7	1	1,0
apicalis dorsalis ventroaxillaris	1,2,3/4	26	24,1	35	35,4
apicalis dorsoaxillaris ventroaxillaris	1,2/4,3/4	22	20,4	8	8,1
apicalis dorsoaxillaris ventralis	1,2/4,3	9	8,3	8	8,1
apicalis dorsalis ventralis	1,2,3	—	—	9	9,1
apicodorsalis ventralis axillaris	1/2,3,4	3	2,8	1	1,0
apicodorsalis ventroaxillaris	1/2,3/4	2	1,8	24	24,2
apicodorsalis ventralis	1/2,3	—	—	8	8,1
apicoventralis dorsoaxillaris	1/3,2/4	—	—	2	2,0
apicoventralis dorsalis	1/3,2	—	—	2	2,0
apicoaxillaris dorsalis ventralis	1/4,2,3	1	0,9	1	1,0
		108	100,0	99	100,0

Tabelle II.

	ram. cran. apicalis	ram. cran. dorsalis	ram. cran. ventralis	ram. cran. axillaris (I u. II)
Churchill u. Belsey (9)	apicalis	dorsalis	pectoralis	axillaris
Schinz-Baensch-Friedl (46)	apicalis	paravertebralis	anterior	axillaris
Kramer u. Glass (26)	apicalis	paravertebralis	anterior	axillaris
Gernez-Rieux, Breton, Bonte u. Méreau (18)	apicalis	dorsalis sup.	ventralis sup.	parabronchus extern. sup.
Mattéi, Tristani u. Barbe (32)	apicalis	dorsalis sup.	ventralis sup.	axillaris sup.
Chatton u. Maleki (6)	apicalis	dorsalis sup.	ventralis sup.	parabronchus extern. sup. (I u. II)
Grandgérard u. Weber (19)	apicalis	dorsalis sup.	ventralis sup.	parabronchus extern. sup.
Lucien u. Weber (28)	apicalis	dorsalis sup.	ventralis sup.	parabronchus extern. sup. (I u. II)
Adams u. Davenport (1)	apicalis	—	anterior	axillaris
Di Rienzo (41)	apicalis	—	anterior	axillaris
Herrnheiser (21)	apicalis	—	pectoralis	axillaris
Nelson (36)	apicalis	—	pectoralis	axillaris
Brock (4, 5)	apicalis	posterior	anterior	—
de Pablo (37)	apicalis	posterior	anterior	—
Devos (11)	apicalis	posterior	anterior	—
Fischer und Mülly (16)	apicalis	dorsalis	ventralis	—
Fracassi (17)	apicalis	posterior	anterior	—
Huizinga u. Mitarb. (3, 23, 24)	apicalis	posterior	anterior	—
Jackson u. Huber (25)	apicalis	posterior	anterior	—
Scannel u. Boyden (42)	apicalis	posterior	anterior	—
Soulas (44, 45)	apicalis	posterior	anterior	—
Felix (14, 15)	apicalis	posterior	ventralis	—





Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 5. Pat. W. F. (Hb. Nr.: 391/50). Linke Lunge seitlich. 3/4 = ram. cran. ventroaxillaris, 5 = ram. cran. lingulae axillaris, 6 = ram. cran. lingulae ventralis, 14/15 = ram. caud. ventralis II u. III.

Abb. 6. Pat. B. K. (Hb. Nr.: 3265/49). Isolierte Darstellung des rechten Mittellappenbronchus. 7 = ram. medius axillaris, 8 = ram. medius ventralis.

chus entsprechend im allgemeinen dem Oberlappen zugeordnet. Wir haben allerdings, einer Mitteilung von Huizinga und Smelt (24) u. a. entsprechend, zweimal gesehen, daß der Lingulabronchus direkt aus dem Stammbronchus entsprang.

Bronchus lobi medii dextri

Die Kontrastdarstellungen des rechten Mittellappens bei 114 Pat. zeigen in 112 Fällen den Abgang des Mittellappenbronchus 3—4 cm unterhalb der Ursprungsstelle des Oberlappenbronchus aus dem Stammbronchus. Nach 2—3 cm teilt er sich in zwei Segmentbronchi, den ramus medius axillaris und ventralis, welche selbständige Segmente versorgen (Abb. 6). In Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Pothoven und Huizinga (40), die allerdings von einem medialen und lateralen Zweig sprechen, sieht man den axillaren Ast hinten, den ventralen vorne. Dabei kann der ventrale Ast sowohl oberhalb als auch unterhalb des axillaren liegen. Aufnahmen in zwei Ebenen zeigen diese Verhältnisse meist einwandfrei, besonders wenn mittels gezielter Füllung der Mittellappenbronchus ausschließlich dargestellt wurde. Die genannten Autoren geben als Varietät in seltenen Fällen noch zusätzliche obere und untere Zweige an, die wir auch in zwei Fällen beobachten konnten.

Pothoven und Huizinga (40) konnten in 13 von 134 untersuchten Fällen als Anomalie feststellen, daß der rechte Ober- und Mittellappen zusammengewachsen waren. Dies ist bei verschiedenen Tieren, bei denen infolge verminderter Atemtätigkeit die Lunge nicht mehr in Lappen eingeteilt ist, bekannt. An der Aufteilung des Bronchialsystems ändere sich dabei aber nichts. Auch bei den 13 Anomalien fand sich ein selbständiger, an normaler Stelle entspringender Mittellappenbronchus.

In 2 Fällen konnten wir darüber hinaus entsprechend den Verhältnissen der Lingula links auch rechts einen Abgang des Mittellappenbronchus aus dem Oberlappenbronchus beobachten. In beiden Fällen wurde der bronchographische Befund durch die Operation bestätigt.

re:	41 = 42,4%	1 = 1,0%	7 = 7,2%	1 = 1,0%
lk:	12 = 17,4%	2 = 2,9%	3 = 4,4%	—

re:	1 = 1,0%	3 = 3,1%	6 = 6,2%	1 = 1,0%
lk:	—	3 = 4,4%	4 = 5,8%	4 = 5,8%

re:	3 = 3,1%	16 = 16,5%	3 = 3,1%	—
lk:	2 = 2,9%	12 = 17,4%	2 = 2,9%	1 = 1,4%

re:	2 = 2,1%	8 = 8,2%	1 = 1,0%	3 = 3,1%
lk:	6 = 8,7%	18 = 26,0%	—	—

Abb. 7.

Bronchus lobi dorsocaudalis dextri

Für die Auswertung lagen Darstellungen des rechten Unterlappenbronchus bei 97 Pat. vor. Nach den sagittalen Aufnahmen allein ist eine sichere Beurteilung der Bronchialäste kaum möglich. Erst die seitlichen Aufnahmen bringen Klarheit.

Konstant in allen Fällen geht etwa in Höhe der Abgangsstelle des Mittellappenbronchus oder wenig darunter nach hinten, zunächst waagerecht verlaufend, der ramus caudalis apicalis (Abb. 2). Er teilt sich, wie alle Bronchialäste, nach wenigen cm dichotom auf. Diese dichotome Aufteilung kann sehr nahe an den Stammbronchus heranrücken. In einigen Ausnahmefällen können sogar, wie wir in Übereinstimmung mit Pothoven und Huizinga (40) beobachtet haben, die beiden Zweige getrennt, dicht beieinander aus dem Stammbronchus entspringen.

Der ramus caudalis apicalis versorgt das kaudale Unterlappensegment, die sog. Fowlersche Spitze, eine drei- oder vierseitige Pyramide deren Spitze am unteren Hiluspol liegt. Die Basis reicht hinten etwa von der 4. bis zur 7. Rippe, ohne das Zwerchfell zu berühren. Entsprechend der Auffassung Nelsons (35), jede Lunge sei eigentlich in 4 Lappen eingeteilt, wird dieses Segment von einigen Autoren als selbständiger dorsaler Lappen — Lobe moyenne dorsale nach Pierret, Coulouma, Breton und Devos (39) — aufgefaßt. Tatsächlich sind zuweilen zwischen dem „dorsalen Lappen" und dem übrigen Unterlappen deutliche Fissuren, nach Dévé (10) 20mal bei 180 Sektionen, vorhanden. Im allgemeinen wird jedoch das apikale Segment dem Unterlappen zugerechnet.

Bei der weiteren Aufteilung des Unterlappenbronchus bestehen zahlreiche Variationsmöglichkeiten. Gerade deswegen erscheint es besonders wichtig, sich hier an ein Schema zu halten, das der größten Häufigkeit entspricht. Nur dann ist es dem weniger Geübten möglich, sich auf Bronchogrammen zurechtzufinden. Dann wird man auch verhältnismäßig leicht Abweichungen von diesem Grundschema richtig deuten können.

In den meisten Fällen waren für die Ventilation der dorsalen Abschnitte des Unterlappens außer dem bereits beschriebenen ramus caudalis apicalis noch weitere drei Äste dargestellt, die wir in der Reihenfolge von oben nach unten als rami caudales dorsales I, II und III bezeichnen (Abb. 2). Sie haben im Seitenbild einen nach hinten unten gerichteten leicht divergierenden Verlauf.

Tabelle III.

	ram. caud. apicalis	ram. caud. dorsalis I	ram. caud dorsalis II	ram. caud. dorsalis III	ram. caud. ventralis III	ram. caud. ventralis II	ram. caud. ventralis I	ram. caud. cardiacus
Aeby (2)	dorsalis I	dorsalis II	dorsalis III	dorsalis IV	ventralis III	ventralis II	ventralis I	cardiacus
Grandgérard u. Weber (19)	dorsalis I	dorsalis II	dorsalis III	dorsalis IV	ventralis III	ventralis II	ventralis I	parabron. int.
Lucien u. Weber (28)	dorsalis I	dorsalis II	dorsalis III	dorsalis IV	ventralis III	ventralis II	ventralis I	parabron. int.
Chatton u. Maleki (6)	dorsalis med.	dorsalis I	dorsalis II	dorsalis III	ventralis III	ventralis II	ventralis I	parabron. int.
Devos (11)	bronchus dors.	dorsalis I	dorsalis II	dorsalis III	ventralis III	ventralis II	ventralis I	parabron. int.
Gernez-Rieux u. a. (18)	dorsalis med.	dorsalis I	dorsalis II	dorsalis III	ventralis III	ventralis II	ventralis I	infracardiac.
Fischer u. Mülly (16)	superior	lateralis — basalis		poster. basal.	anterior — medialis — basalis			—
Schinz-Baensch-Friedl (46)	apicalis	postero — lateralis		paravertebr.	antero — lateralis			cardiacus
Kramer u. Glass (26)	apicalis	postero — lateralis		paravertebr.	antero — lateralis			medialis
Jackson u. Huber (25)	superior	posterior — basalis			lat. basalis	med. basalis	ant. basalis	—
Huizinga u. Smelt (24)	apicalis	subapical.	postero — basalis		laterobasal.	antero — basalis		cardiacus
Pothoven u. Huizinga (40)	dorsalis sup.	dorsalis — inferior			ventral. inf.	ventralis superior		cardiacus
Adams u. Davenport (1)	dorsalis med.	posterior — internus		post. extern.	ant. extern.	anterior internus		—
Di Rienzo (41)	dorsalis	posterior		caudalis	lateralis	anterior		mediastinalis
Fracassi (17)	bronchus post.	bronchiolus prosterior		dorsalis	bronchiol. med.	bronchiolus internus		infracardiac.
Brock (4, 5)	bronch. apical.	posterior — basalis		axillaris — basalis		anterior — basalis		—
Churchill u. Belsey (9)	bronch. dors.	posterior — basalis		axillaris — basalis		anterior — basalis		—
Mattéi, Tristani u. Barbe (32)	dorsalis med.	dorsalis — inferior		axillaris — basalis		ventralis inferior		infracardiac.
Nelson (36)	dorsalis	posterior — basalis		axillaris — basalis		anterior — basalis		cardiacus
Heiss (20)	„fächerförmige Ausbreitung" ohne bestimmtes Schema							

Entsprechend gehen in den vorderen Teil des Unterlappens ebenfalls drei Äste, rami caudales ventrales I, II und III (Abb. 2). Diese 6 Äste wurden auch von Pothoven und Huizinga (40) in 90% der untersuchten Fälle gesehen.

Von diesem Schema gibt es nun zahlreiche Abweichungen, welche die genannten Autoren eingehend beschreiben: Als sehr seltene Ausnahme könne der 1. ventrale Ast aus dem Mittellappenbronchus entspringen. In 7 von 134 Fällen hätten der 2. und 3. ventrale Ast einen gemeinsamen Ursprung. Dorsal seien die Unterlappenäste noch weniger konstant als ventral, es könnten zwei, drei, sogar vier Äste vorhanden sein. Zuweilen sei eine Aufteilung des Unterlappenbronchus als Trifurkation, noch seltener als Bifurkation zu erkennen.

Aus dieser Inkonstanz sind die verschiedenen Auffassungen der einzelnen Autoren über die Aufteilung des Unterlappenbronchus zu verstehen. Tabelle III bringt eine Zusammenstellung, aus der dies hervorgeht. Die Schemata der Abb. 7 geben die hier beobachteten Variationen mit Angabe der Häufigkeit wieder.

Wenn man den ramus caudalis dorsalis III als Fortsetzung eines durchgehenden Stammbronchus im Sinne von Aeby (2), der aber beim Menschen nicht mehr vollständig vorhanden ist, ansehen will, so bestätigt dies auch die Ansicht von Chatton und Maleki (6), wonach die Verlaufsrichtung des Stammbronchus zum hinteren unteren Lungenrande zieht (Abb.2).

Man kann manchmal noch einen weiteren Ast beobachten, der, wie Aeby (2) bereits beschrieben hat, medial in der Höhe zwischen dem I. und II. ventralen Unterlappenast abgeht und den Lobus cardiacus ventiliert. Wir bezeichnen dementsprechend diesen Segmentbronchus als ramus caudalis cardiacus. Nach Pothoven und Huizinga (40) ist dieser Ast immer vorhanden, ein abgegrenzter Lobus cardiacus allerdings nur in 75% der Fälle. Diese bei der Sektion festgestellte Konstanz des ramus cardiacus haben wir bronchographisch nicht gefunden.

Bronchus lobi dorsocaudalis sinistri

Die Aufteilung des linken Unterlappenbronchus ist im Prinzip die gleiche wie auf der rechten Seite. Den Untersuchungen lagen Bronchogramme von 69 Pat. zugrunde. Die Häufigkeit der festgestellten Variationen geht ebenfalls aus Abb. 7 hervor. Die Schemata müssen für den linken Unterlappen als Spiegelbilder aufgefaßt werden.

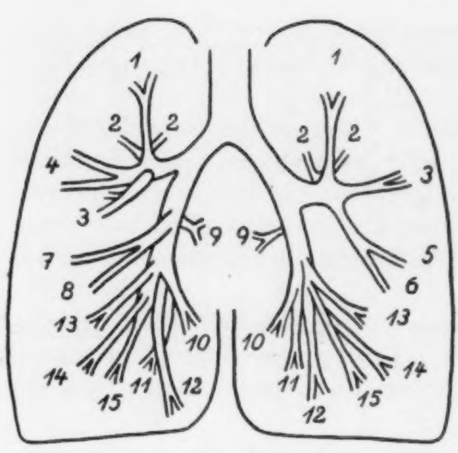
Die parabronchialen Zonen

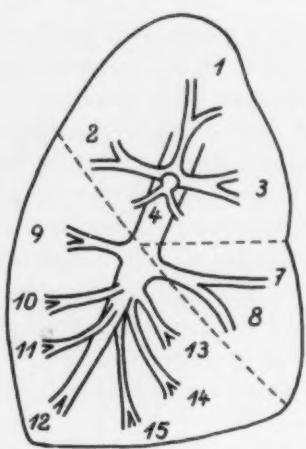
Entsprechend der räumlichen Anordnung der einzelnen Bronchialäste unterscheiden französische Autoren, vor allem Lucien und Weber (29, 30), eine dorsale, eine ventrale und eine parabronchiale (seitliche) Ebene. Von den vorher näher besprochenen Bronchialästen gehören danach in die dorsale Ebene die rami craniales apicalis und dorsalis, sowie die rami caudales apicalis und dorsales I, II und III. Zur ventralen Ebene müssen der ramus cranialis ventralis, ramus medius ventralis und die rami caudales ventrales I, II und III gerechnet werden. Eine gesonderte Besprechung erfordert noch die parabronchiale Ebene. Die französischen Autoren unterscheiden hierbei noch einen inneren und einen äußeren Anteil. Die zugehörigen Bronchialäste werden als Parabronchi internus oder externi bezeichnet.

Der innere Anteil der parabronchialen Ebene wird durch den parabronchus internus (Pi) ventiliert. Er entspricht dem ramus caudalis cardiacus.

Der äußere Sektor umfaßt konstant zwei Zonen. Im Oberlappen wird das axillare Segment durch den parabronchus externus superior (Pe 1) versorgt. Er entspricht nach der vorgeschlagenen Nomenklatur dem ramus cranialis axillaris. Über seine mögliche Aufteilung in zwei selbständige Segmentbronchi wurde bereits berichtet. Der ramus medius axillaris für das axillare Segment des Mittellappens, bzw. der ramus cranialis lingulae axillaris auf der linken Seite, werden als 2. parabronchus externus (Pe 2) aufgefaßt.

Darüber hinaus werden für den äußeren Anteil des Unterlappens noch drei weitere parabronchi externi (Pe 3, Pe 4 und Pe 5) angegeben. Pe 3 entspringt gewöhnlich aus dem ramus





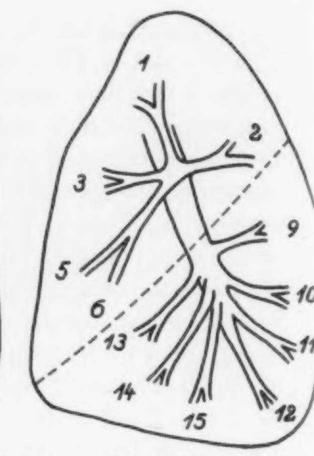


Abb. 8 a. rechte Lunge seitlich Abb. 8 b. linke Lunge seitlich

Abb. 8a u. b. Schematische Darstellung der Bronchialverzweigungen. 1 = ram. cran. apicalis, 2 = ram. cran. dorsalis, 3 = ram. cran. ventralis, 4 = ram. cran. axillaris, 5 = ram. cran. lingulae axillaris, 6 = ram. cran. lingulae ventralis, 7 = ram. medius axillaris, 8 = ram. medius ventralis, 9 = ram. caudalis apicalis, 10 = ram. caud. dorsalis I, 11 = ram. caud. dorsalis II, 12 = ram. caud. dorsalis III, 13 = ram. caud. ventralis I, 14 = ram. caud. ventralis II, 15 = ram. caud. ventralis III.

caudalis apicalis, Pe 4 direkt aus dem Stammbronchus oder aus dem ramus caudalis ventralis I und Pe 5 aus dem ramus caudalis ventralis II. Im Unterlappen sind die äußeren parabronchialen Zonen jedoch keineswegs konstant. Ihre Existenz wird von einigen Autoren (Pierret, Coulouma, Breton und Devos [38]) überhaupt geleugnet. In seltenen Fällen scheint jedoch auf Grund der Lokalisation pathologischer Vorgänge der Nachweis für die Selbständigkeit der betreffenden Segmente erbracht zu sein (Chatton, Maleki und Mitarbeiter [7,8], Minet, Warembourg und Mitarbeiter [33, 34, 50]).

Bei dem hier vorliegenden Bronchographie-Material haben wir keinen sicheren Anhalt finden können, der uns berechtigte, die parabronchi externi des Unterlappens als selbständige Segmentbronchi aufzufassen, womit die Möglichkeit an sich keineswegs bestritten werden soll. Es erscheint uns jedoch unzweckmäßig, ein Schema des Bronchialbaumes, das der größten Häufigkeit entsprechen soll, allzusehr zu komplizieren.

Auf Grund röntgenologischer Untersuchungen kommen wir zu den in den Abb. 8 a und b dargestellten Schemata der Segmentbronchi und schlagen die angegebene Nomenklatur vor.

Zusammenfassung

An 300 Bronchogrammen werden Zahl und Anordnung der Lungensegmentbronchi bestimmt. Eine den Nomina anatomica des Jahres 1935 (I.N.A.) angeglichene Nomenklatur wird vorgeschlagen. Tabellarische Zusammenstellungen zeigen die Uneinheitlichkeit der Auffassungen über Anzahl und Benennung der Lungensegmente. Zahlreiche Variationsmöglichkeiten werden beschrieben und ihre Häufigkeitsverteilungen in Prozenten der Gesamtuntersuchungszahl angegeben.

Summary

The author presents a definition of number and arrangement of the segmental bronchi of the lung in 300 bronchograms and suggests a nomenclature similar to the "Nomina anatomica of the year 1935" (J.N.A.). A tabulated review demonstrates the disagreement as to number and appellation of the bronchopulmonary segments. Numerous variations are discussed and frequency in per centage compared with the total number of examinations is noted. *(F. H.)*

Résumé

D'après 300 bronchogrammes, on détermine le nombre et la disposition des bronches des différents segments pulmonaires. On propose une nomenclature rapprochée des Nomina anatomica de l'année 1935 (I.N.A.). Des résultats réunis sous forme de tableaux montrent l'hétérogénéité des vues sur le nombre et la dénomination des segments pulmonaires. On décrit de nombreuses possibilités de variations et on indique leur répartition d'après la fréquence en pourcentage du nombre total des examens. *(R. G.)*

Resumen

Estudios radiográficos sobre las ramificaciones bronquiales. Mediante 300 bronquiogramas se han determinado el número y el orden de ramificaciones bronquiales. Se propone una nomenclatura adaptada a la del año 1935. Por medio de tablas y diagramas se demuestra la diversidad de opiniones respecto el número y denominación de los segmentes pulmonales. El autor describe numerosas posibilidades de variaciones y anuncia la distribución porcentual de la mismas en relación con las investigaciones totales. *(H. R.)*

Schrifttum

Adams, R. and L. F. Davenport: The technic of bronchography and a system of bronchial nomenclature J. Am. med. Assoc. **118** [1942]: 106. — Aeby, Chr.: Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880. — Behr, E. and E. Huizinga: On the division of the lung segments in the right upper lobe. Acta radiol. **19** [1938]: 399. — Brock, R. C.: Observations an the anatomy of the bronchial tree, with spezial reference to the surgery of lung abscess. New York 1946. — Brock, R. C.: The anatomy of the brochial tree Oxford Med. Public., Sec. impr. London 1947. — Chatton, P. et A. Maleki: Anatomie radiologique du poumon Journ. de Radiol. **28** [1947]: 285. — Chatton, P., A. Maleki et L. Levrier: Un cas d'opafication du territoire ventilé par la bronche V 2 Réunion des Filiales du Sud-Est et du Sud-Quest de la Soc. fr. d'Electroradiol. méd. 1947, mars zit. n. Chatton-Maleki-Lisbonne [8]. — Chatton, P., A. Maleki et M. Lisbonne: A propos de la segmentation du lobe inferieur. Un cas d'opafication pathologique du territoire ventilé par la parabronche externe 4 de Lucien. Journ. de Radiol. **29** [1948]: 173. — Churchill, E. D. and R. Belsey: Segmental pneumonectomy in bronchiectasis. Ann. Surg. **109** [1939]: 481. — Dévé, F.: zit. n. Donaldson. [12]. — Devos, L.: Les zones pulmonaires. Lille 1938. — Donaldson, J. K.: Surgical disorders of the chest. London (Kimpton) 1947. — Esser, Cl.: Lungensegmente. Fschr. Röntgenstr. **71** [1949]: 395. — Felix, W.: Die Anatomie des Brustkorbes Berlin (Springer), 1920. — Felix, W.: Topographische Anatomie des Brustkorbes, der Lungen und der Lungenfelle; in F. Sauerbruch: Die Chirurgie der Brustorgane. **1**, 1. Teil Berlin (Springer), 1928, 3. Aufl. — Fischer, F. K. und K. Mülly: Beitrag zur Technik der Bronchographie mit wasserlöslichem Joduron B. Schweiz. med. Wschr. **78** [1948]: 1027. — Fracassi, H.: La segmentación bronquial del lóbulo superior. Arch. de la Soc. Arg. de Anat. Normal y Patol **1** [1939]: 392. — Gernez-Rieux, Ch., A. Breton, G. Bonte et J. Méreau: Cartes de topographie bronchique et de topographie zonaire. Journ. de Radiol. **29** [1948],: 240. — Grandgérard, R. et P. Weber: L'orietation des bronches et des artères pulmonaires et la répartition périphérique de leur territoire. Etude anatomo-radiologique. Arch. méd. chir. Appr. réspirat. **10** [1935]:181. — Heiss, R.: Arch. f. Anat. **1** [1919], zit. n. Pothoven-Huizinga [40]. — Herrnheiser, G.: Die Topik der Versorgungsgebiete der Lungenarterien und Bronchien erster Ordnung. Fschr. Röntgenstr. **53** [1936]: 251. — Hohn, M.: Über die Aufteilung des Bronchialbaumes und die Segmenteinteilung der Lunge nach Beobachtungen an 200 Bronchographien. Düsseldorf, Diss. 1950. — Huizinga, E.: Über den Bau des Bronchialbaumes. Z. f. HNO-Hk. **43** [1937]: 141. — Huizinga, E. and G. J. Smelt: Bronchography. Assen (van Gorcum), 1949. — Jackson, Ch. L. and J. F. Huber: Diseases of the chest. zit. n. Rienzo **41**. — Kramer, R. and A. Glass: Ann. otol., rhinol. and laryngol. **41** [1932]: 1210, zit. n. Huizinga-Smelt [24] — Lucien: zit. n. Chatton-Maleki [6]. — Lucien et Weber: La sastematisation pulmonaire chez l'homme. Charatàres généraux et morphologie de la ramescence des bronches intrapulmonqires leur répartition topographique. Arch. d'Anat., d'Histol. et d'Embryol. **29** [1936]: 109. — Lucien et Weber: Le système parabronchique externe du poumon humain. C. R. XXVIII Réunion des Anatom., London 1927. — Lucien et Weber: Le territoire parabronchique interne des poumons humains. Anatomie topographique. C. R. XXIX Réunion des Anatom., Bruxelles 1934. — Lucien, Grandgérard et Weber: Rapport des ramifications le l'artère pulmonaire avec de dispositiv bronchique dans les poumons humains. C. R. XXX Réunion des Anatom., Montpellier 1935. — Mattéi, Ch., M. Tristani et A. Barbe: Aspect radiologique des zones pulmonaires visualisées par lipiodol dirigé et des cathétérismes zonaires. Journ. de Radiol. **29** [1948]: 237. — Minet, Warembourg et Graux: Contribution à l'étude des zonites dorsale et ventral inférieures. L'Echo méd. du Nord [1943]: 169. — Minet, Warembourg et Graux: Secteur parabronchique externe du lobe moyen. Soc. de Méd. du Nord, Séance du 31. mars 1944. — Nelson, H. P.: Postural drainage of lungs. Brit. med. Journ. **2** [1934]: 251. — Nelson, H. P.: Journ. anat. **66** [1932]: 228 zit. n. Huizinga-Smelt [24]. — Pablo, V. E. de: Anatomia bronchiale radiologica Rinasc. med. **13** [1936]: 51. — Pierret, R., P. Coulouma, A. Breton et L. Devos: Nouvelles conceptions anatomiques de la structure des Poumons. Les zones pulmonaires. Applications cliniques et radiologiques. Bruxelles méd. 1938, 19. juni. — Pierret, R., P. Coulouma, A. Breton et L. Devos: Etude anatomique de la zone dorsale moyenne du poumon. (Lobe moyen de Dévé, sommet de Fowler). Ann. Anat. path. **15** [1938]: 233. — Pothoven, W. J. and E. Huizinga: On the division of the lung segments (III). Acta radiol. **24** [1943]: 226. — Rienzo, S. di: Radiologic exploration of the bronchus Springfield (Thomas), 1949. — Scannel, J. G. and E. A. Boyden: A study of variations of the bronchopulmonary segments of the right upper lobe. Journ. of Thoracic Surgery, St. Louis **17** [1948]: 232. — Sergent: zit. n. Chatton-Maleki [6]. — Soulas, A.: Topographie bronchique et pulmonaire. Journ. franc. de Méd. et Chir. Thorac. 2 [1948]: 123. — Soulas, A.: Topographie bronchique et pulmonaire Acta Oto-Laryng. Begica **2** [1948]: 35. — Schinz, H. R., W. Baensch und E. Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik II. Teil. Leipzig (Thieme) 1939, 4. Aufl. — Vieten, H.:

Diskussionsbemerkungen zu: Kaiser: Die Bedeutung der Bronchographie für die moderne Lungenchirurgie. Rhein.-Westf. Rö.-Ges., Bonn, 14. 1. 1950, ref. Fschr. Röntgenstr. 72 [1950], 637. — Vieten, H.: Anordnung und Konstanz der Lungensegmente. 102. Tag. d. Niederrhein.-Westf. Chir. Verein. Düsseldorf, 3./4. März 1950. — Vieten, H.: Die gezielte Bronchographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln. Fschr. Röntgenstr. 72 [1950]: 270. — Warembourg et Graux: Pathologie des zones pulmonaires Paris (Masson), 1948. — Weber, P.: zit. n. Chatton-Maleki [6].

(Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn)
Direktor: Prof. Dr. P. Martini

Über das Röntgenbild der Ockerstaublunge

Von **R. Haubrich**

Mit 6 Abbildungen

Über Ockerstaublungen liegen aus jüngerer Zeit einige Mitteilungen vor (Otto, Hagen, Ehrhardt und Güthert); im Rahmen der Staublungenforschung beanspruchen sie wenig Platz, da die Erdfarbenindustrie (Ockerverarbeitung) gewerbemedizinisch eine geringe Rolle spielt. Die bisher veröffentlichten Röntgenbilder von Erdfarben-Staublungen (1 Fall von Otto, 3 Fälle von Hagen, 11 Fälle von Ehrhardt und Güthert) zeichnen sich durch einige Besonderheiten gegenüber sonstigen Silikosetypen aus, differieren aber untereinander vor allem hinsichtlich der Lokalisation der Granulationen auffällig. Schon dies wäre ein Grund, eigene Beobachtungen hinzuzufügen, die zur Erarbeitung eines bestimmten, „ocker-spezifischen" Röntgen-Typus dieser Staublunge dienlich sein könnten. Aber auch vom gewerbemedizinischen Standpunkt aus erscheint es nicht unwichtig, auf diesem Weg einen Beitrag zur Klärung pathogenetischer Fragen zu liefern.

Hagen hat als erster darauf hingewiesen, daß auch die Ockerstaublunge eine quarzbedingte Lungenfibrose ist, während Otto sie als eine Kombination von Eisenhydroxyd — und Siliciumlunge aufgefaßt hat; Erhardt und Güthert versuchten später den tierexperimentellen Nachweis für eine silikogene Entstehung zu führen, den Gärtner aber noch nicht für erbracht hält.

Einige mineralogische bzw. gewerbemedizinische Daten sind zur Darstellung des pathogenetischen Problems erforderlich. Bei den Erdfarben handelt es sich um erdige Produkte von oxydierten Erzen (d. h. Ocker). Die Oxyde bzw. Hydroxyde des Eisens, z. B. im Brauneisenstein, bilden zwar die bedeutendste Gruppe dieser Ockererden; aber zu den Erdfarben gehören u. a. auch der schwarze Erdkobalt (ein durch Kobalt, Silber und Kupfer angereicherter Manganocker) aus den Silbergruben des Schwarzwaldes, der rötliche Erdkobalt in arsenikhaltigen Erzgesteinen und der grüne Nickelocker in Nickelerzen. Eine Aufstellung weiterer Erdfarben nach ihrer Zusammensetzung findet sich bei Hagen. Die Verbindung dieser Metallfarben mit einer quarzhaltigen Tonsubstanz — die meisten Ocker sind aus Feldspaten entstanden — ist die Grundlage für die Entstehung echter Ockersilikosen. Der Gesamtquarz-Gehalt wechselt nach Art des verbrauchten Materials und beträgt bis zu 8% (Hagen) bzw. 15% (Koelsch, Otto), kann nach Ehrhardt und Güthert aber auch über 33 bis 66% ansteigen (dabei bis 31% freie Kieselsäure).

Otto, der den ersten Fall einer Ockerstaublunge mitteilte, hat auf die Verwandtschaft mit den Eisenerzlungen hingewiesen. Diese enge Beziehung wird nicht nur durch den Vergleich der Röntgenbilder beider Erkrankungen nahegelegt, wo die Granulierung beide Male auffällig feinfleckig erscheint, sondern auch durch die mineralogische Ähnlichkeit des silikogenen Materials. Daß die eisenoxydbedingte Lungenverfärbung der Arbeiter im Erzbergbau (Scheid und Kast) mit der Entstehung einer silikotischen Gerüstsklerose im engeren Sinne nichts zu tun hat, ist bereits von Otto ausführlich diskutiert und in Gegensatz zur reinen Eisenlunge (Siderosis) ohne Kieselsäureeinwirkung gesetzt worden. Gleichzeitig aber weist Otto auf eine Analogie mit der Hämosiderose der Lungen hin (bei chron. Stauungslunge besonders infolge hochgradiger Mitral-

stenose, zentraler Stauungstyp nach Sylla). Danach sei nicht nur die Tüpfelung der Lungenfelder besonders in den mittleren Abschnitten röntgenologisch bei der Ockerstaublunge wie bei der chronischen Stauungslunge völliggleichartig, sondern auch die alveolären eisenhaltigen Anschoppungen (Herzfehlerzellen) mit Hämosiderinbildung aus eingestaubtem Eisen bzw. abgelagertem Blut entsprächen sich für die Eisenstaub-, die Ocker- und Stauungslunge durchaus. Daraus wird eine Identität auch der interstitiellen Gewebsreaktionen abgeleitet. Es besteht Grund zu der Annahme, daß Otto hier einer doppelten Täuschung erlegen ist: die bei der chronischen Stauungslunge obligaten Herzfehlerzellen können zwar auch bei Eisenstaublungen gefunden werden, doch bei dem mitgeteilten Fall der Ockerstaublunge fehlten sie, wie sie sich auch bei unseren Fällen nie haben nachweisen lassen; zum anderen besteht eine röntgenologische Ähnlichkeit nur zwischen Eisenerz- und Ockerstaublungen, nicht aber auch zur Stauungslunge, wie später zu zeigen ist.

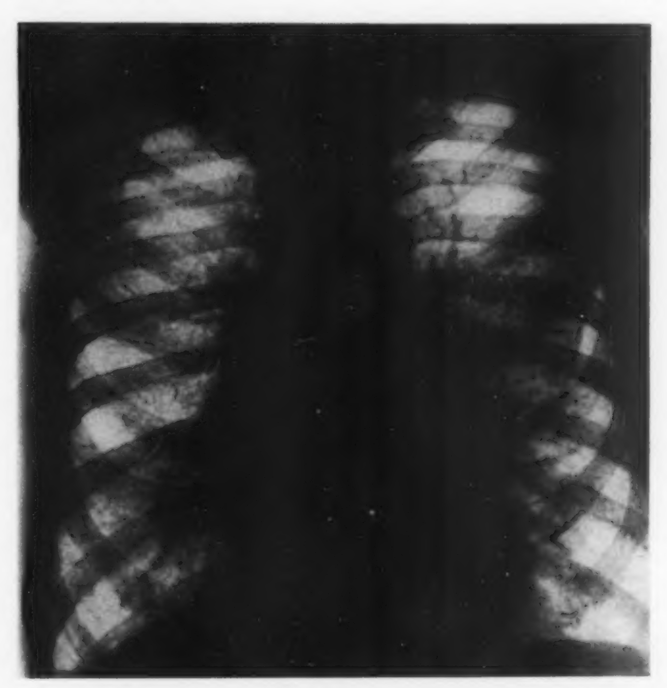


Abb. 1. Silikose II. — 28 Jahre als Erdfarbenmüller tätig, vor 17 Jahren aus der Staubarbeit ausgeschieden.

Hagen, der sich für die gewerbegesetzliche Gleichordnung der bis dahin für relativ harmlos gehaltenen Lungenerkrankungen durch Erdfarben einsetzte, hat die Ockerstaublungen als echte Silikosen bezeichnet und Röntgenbilder von 3 Fällen vorgewiesen, die mit der Lokalisation sehr feinfleckiger Granulierungen als silikosespezifisch zu gelten haben. Ähnliche Röntgenbilder veröffentlichten Ehrhardt und Güthert, darunter auch das Bild einer Silikose III. Grades durch Erdfarben. Der heuristische Wert dieses Falles muß jedoch fragwürdig erscheinen, weil hier in der Berufsanamnese eine frühere zweieinhalbjährige Tätigkeit in der Porzellanfabrikation enthalten ist; die Entstehung großer Schwielen auch viele Jahre nach Aufgabe der Porzellanarbeit ist zu häufig und bekannt, als daß hier pathogenetisch eine reine Ockerwirkung wahrscheinlich sein könnte.



Abb. 2. Silikose II. — 19 Jahre als Erdfarbenmüller gearbeitet, vor 5 Jahren aus der Staubarbeit ausgeschieden.

Von den eigenen 8 Fällen seien im folgenden diejenigen wiedergegeben, an deren Röntgenbildern sich die Besonderheiten der Ockerstaubsilikosen besonders rein ausprägen.

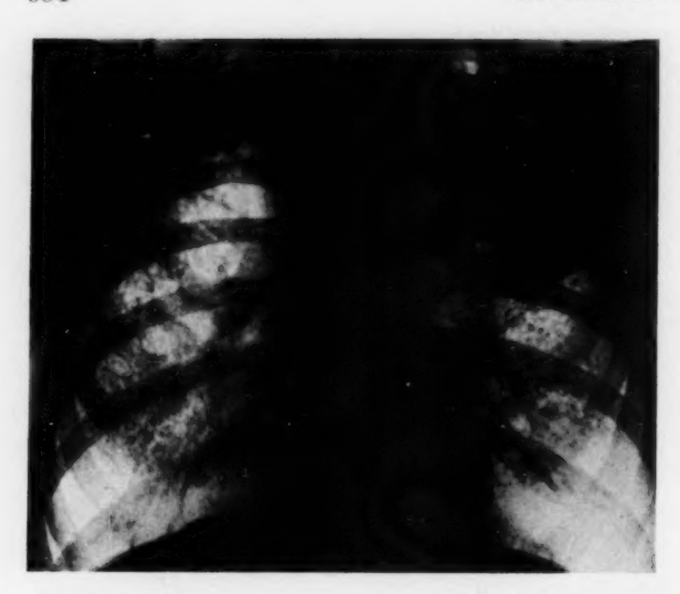


Abb. 3. Silikose II—III mit starkem Verdacht auf Oberfeld-Tbc. — 21 Jahre als Erdfarbenmüller tätig, vor 10 Jahren aus der Staubarbeit ausgeschieden.

Abb. 1. Bei Fall 1 handelt es sich um einen 69jährigen Arbeiter, der 28 Jahre als Erdfarbenmüller beschäftigt war (1904 bis 1932), aber seit 17 Jahren bereits aus dem Staubberuf ausgeschieden ist. Verarbeitetes Material: Ocker aus dem Westerwald, Terra siena, Ton, Minette, Kalkspat. Klinischer Befund: Lungen: Geringe bronchitische Geräusche bds. hinten unten medial. — Herz: o. B. — EKG: Rechtstyp. Angedeuteter Myocardschaden. — Vitalkapazität: 2500 ccm. — Röntgenbild: Bei starker Verdichtung und Verbreiterung der Hilusschatten gleichmäßige feintüpfelige und netzartige Verdichtung aller Lungenfelder; Interlobärlinie rechts. Herz etwas plump, gering rechtsbetont, Ränder unscharf; geringes Unterfeldemphysem. Silikose II.

Abb. 2. Die Abb. 2 betrifft einen 46jähr. Arbeiter, der 19 Jahre als Erdfarbenmüller beschäftigt war. Verwandtes Material: Ockererden aus dem Westerwald, Minetteeisenstein, Kalkspat. — Klinischer Befund: Lungen: Verschärftes Atemgeräusch links oben. Herz: Leichtes Systolicum. — EKG: Myocardschaden nicht auszuschließen. — Vitalkapazität: 2500 ccm. — Röntgenbild: Verdichtung bd. Hili; gleichmäßige netzartige und feinfleckig-tüpfelig verstärkte Lungenzeichnung; Spitzen frei; Lungenfelder emphysematös aufgehellt. Herz unscharf konturiert, Form und Größe o. B. Unveränderter Zustand seit 5 Jahren. — Silikose II.

Abb. 3. Bei Fall 3 handelt es sich um einen 50jährigen Patienten, der 21 Jahre als Erdfarbenmüller gearbeitet hat (Braunstein, Spanisch und Persisch Rot, Minette). Vor 10 Jahren aus der Staubarbeit ausgeschieden und seitdem als Meister tätig. Subjektive Beschwerden seit 1—2 Jahren, vor allem vom Magen her. — Klinischer Befund: Lungen: Geringe Schallverkürzung und verschärftes Atemgeräusch über beiden Oberfeldern. Rasselgeräusche li. oben. — Vitalkapazität 3500 ccm, apnoische Pause 22 sec. — Auswurf: Tbc-Bazillen neg. — Herz: klin. o. B.; — EKG: o. B. —BKs: 12/40 mm. — Röntgenbefund: dichte, feinfleckige Körnelung beider Lungen mit starker emphysematöser Aufhellung der Unterfelder. Dichte, unscharf begrenzre Verschattungen in beiden Oberfeldern, li. ausgedehnter als re., breiter Hilus links. Tomographisch: unterhalb der kompakten Oberfeldverschattung findet sich li. in 9 cm eine pflaumengroße, stark tbc-kavernenverdächtige Aufhellung. Siliko-Tbc. — Exitus 1 Jahr später an Magenkrebs. Keine Sektion.

Abb. 4 (a und b). Abb. 4 gibt das Röntgenbild eines 67jährigen Arbeiters wieder, der 52 Jahre, also ungewöhnlich lange, als Erdfarbenmüller und am Kollergang tätig war. Gebrauchtes Material: Ockererden (Lahn, Bayern), Braunstein, Persisch Rot, Umbra, Terra siena, wenig Eisenstein. — Patient hat bis jetzt gearbeitet. Mitunter starker Auswurf, gelegentlich heftige Brustschmerzen; Luftnot; unruhiger Schlaf. — Klinischer Befund: Lungen: physikalisch o. B. — Vitalkapazität: 2400 ccm. — Sputum: Tbc-Bazillen neg. — Herz: klin. o. B. EKG: Linkstyp. Kein Anhalt für Muskelschaden. — BKS: 2/6 mm. — Röntgenbild (1948): feinstfleckige netzartig rieselige Verdichtung aller Lungenfelder mit emphysematöser Aufhellung der Spitzen und Unterfelder und mit großflächigen, schwieligen Oberfeldverschattungen bds., die auch nach medial scharf begrenzt erscheinen. Linksbetontes Herz mit sklerotisch elongierter Aorta. Für Tbc kein Anhalt. Bild unverändert gegenüber der Aufnahme von 1941! —Silikose III.

Abb. 5. Hier handelt es sich um einen 45jährigen Arbeiter, der nur 9 Jahre als Erdfarbenmüller tätig war. Verwandtes Material: Ockerarten (vom Westerwald), französisch Ocker, Terra siena, Bleigelb- und Chromgelbzusätze, Schwerspat, Eisenoxyd, Minette. — Seit 1 Jahr Ermüdbarkeit, Herzklopfen, gelegentliche Atemnot, Stiche in der Brust. — Klinischer Befund: Lungen: bis auf verschärftes Atemgeräusch über dem rechten Mittelfeld physikalisch o. B. — Vitalkapazität: 3500 ccm, apnoische Pause: 30 sec. — Sputum: Tbc-Bazillen neg. — Herz: Klin. o. B.; EKG: o. B. — Röntgenbefund: Schneeflockenartige Trübung aller Lungenfelder durch mittelgroße, dichte, gutbegrenzte Knötchen. Unterfeldemphysem. Geringe Herzverbreiterung. Keine Änderung gegenüber dem Röntgenbild vor 5 Jahren. Silikose II—III.

Der Vergleich der hier gezeigten Röntgenbilder mit anderen Silikosearten läßt erkennen, daß die röntgenologische Besonderheit dieses Silikosetyps in der auffallend feinfleckigen Granu-

lierung, in einer tüpfelig netzartigen Struktur der silikotischen Gewebsverdichtungen besteht. Die gewerbemedizinische Besonderheit dieser Staublungenform liegt in der überaus langsamen Entstehung, die zur Entwicklung eines zweitgradigen Körnerstadiums eine vergleichsweise sehr lange Expositionszeit benötigt. Die Entstehung eines großflächigen Schwielenstadiums haben wir nur einmal beobachten können (Fall 4); hier ist allerdings die Berufsanamnese mit 52 Jahren auch außergewöhnlich lang.



Abb. 4 a.

Abb. 4 a. Silikose III mit typischen großflächigen Oberfeldschwielen. Kein Anhalt für Tbc. — 52 Jahre (!) als Erdfarbenmüller tätig.



Abb. 4 b.

Abb. 4 b. Detailbild zu Abb. 4 a. — Der Ausschnitt aus dem rechten Mittel- und Oberfeld zeigt die besonders feine Fleckzeichnung auch in unmittelbarer Nähe der Schwielenschatten ($^1/_2$ nat. Größe).

Das Bild der leichten Ockerstaublunge ist uncharakteristisch wie das Bild aller sonstigen Silikosearten im ersten Stadium (Haubrich, Schulte); allenfalls kann die feinstreifige Röntgenstruktur der interstitiellen Bindegewebsbildung der staubmedizinischen Eigenart der Erdfarbenlunge als Äquivalent zugeordnet werden. Typisch wird das Röntgenbild im zweiten Stadium, wo die Körnelung im allgemeinen so feingranuliert bleibt, wie sie nur noch bei der Eisenerzstaublunge z. B. des Siegerländer Erzbergbaus gefunden werden kann. Nur in einem einzigen Fall (Abb. 5) resultierte das Bild einer dichten und etwas gröberen Granulierung, obschon bei diesem Arbeiter das silikogene Material weitgehend dem der Fälle 1 und 2 entsprach; alle drei Patienten wie auch zwei weitere, hier wegen der röntgenologischen Gleichartigkeit nicht wiedergegebene Fälle haben im gleichen Erdfarbenbetrieb gearbeitet. Es liegt nahe, für diese einmalige Abweichung von dem sonst so scharf umrissenen Bild der feinfleckigen Körnelung dieses zweiten Stadiums einen dispositionellen Faktor in Rechnung zu stellen. Die Expositionszeit dieses abweichenden Falles erscheint mit 9 Jahren relativ kurz; es muß daran gedacht werden, daß die Ausbildung einer dichteren Körnelung vom fast sandstein-silikotischen Typus hier mit der rascheren Silikoseentstehung zusammenhängt, so wie umgekehrt die langsame Progredienz der übrigen Fälle sich auch röntgenologisch in der bis in das dritte Stadium erhaltenen Feinfleckigkeit ausdrückt.

Die röntgenologische Analogie zu dem Bild der Siegerländer Erzbergbaulungen ist stark ausgesprochen; sie wird angesichts der Ähnlichkeit des beiden Formen zugrunde liegenden silikogenen Materials verständlich. Eisenstaub allein bzw. Eisenoxydverstaubung vermag keine echte Silikose hervorzurufen. Die siderotische Verfärbung der Eisenlungen (Zenker)



Abb. 5. Silikose II—III. 9 Jahre als Erdfarbenmüller tätig, vor 9 Jahren aus der Staubarbeit ausgeschieden.

ist etwas grundsätzlich anderes; selbst wenn eine starke Eisenverstaubung zu einer tüpfeligen Granulierung im Röntgenbild führt, läßt sich aus der Lokalisation dieser Verdichtungen (perihiläre Konzentration) wie aus der Reversibilität dieser Veränderungen nach dem Ausscheiden aus der Eisenstaubexposition (wie Doig und Laughlin durch ihre Untersuchungen an Schweißern nachweisen konnten) der alveoläre und nichtinterstitielle Charakter der zugrunde liegenden Staub- und Zellansammlungen erkennen. Die Beimischung von Eisenstaub allerdings kann zusammen mit dem geringen Kieselsäuregehalt der Ockererden eine Ursache für die geschilderte Eigenart des röntgenologischen Erscheinungsbildes sein; wie groß der Einfluß des in der Staubanamnese aller unserer Kranken gleichfalls verzeichneten Minette-Erzes dabei sein mag, kann nur schwer abgeschätzt werden. Ehrhardt und Güthert haben in diesem Zusammenhang auf eine ausgesprochene Schutzwirkung des Eisens geschlossen, die für die überaus langsame Entstehung der silikotischen Lungenveränderungen verantwortlich sei. Gärtner, der sich mit Jötten eingehend mit der Bedeutung der Mischstaube beschäftigt hat, hält den Nachweis noch nicht für erbracht, daß es sich bei den Ockerlungen um typische Silikosen handelt. Histologische Befunde können wir für unsere Fälle ebensowenig wie Ehrhardt und Güthert beibringen; aber die Anerkennung der Ockerstaublungen als echte Silikosen scheint uns aus mehreren Gründen trotzdem unumgänglich. Die Ockererden enthalten zwar nur eine verhältnismäßig geringe Menge von Kieselsäure, aber nach entsprechend längerer Einstaubung erzeugen sie doch klinisch und röntgenologisch typische Lungenveränderungen; dieser Umstand stellt eine nicht zu übersehende Korrespondenz von Kieselsäuregehalt und durchschnittlicher Staubanamnese dar, wie sie bei anderen Silikosen geradezu für gesetzmäßig gehalten wird.

Zum anderen ist die röntgenologisch faßbare Lungenveränderung bei unseren Fällen, wie auch z. B. bei den Beobachtungen von Hagen, durchaus als silikosetypisch anzusehen. Die meisten bisher mitgeteilten Fälle von Ockerstaublungen sind ersten bis gerade zweiten Grades, also röntgenologisch ebenso uncharakteristisch wie die in diesen Anfangsstadien so weitgehend ähnlichen Silikosen aller anderen Staubberufe. Im zweiten Stadium weist jedoch die Lokalisation der Granulierungen mit ihrer charakteristischen Häufung in den seitlichen Mittel- und Oberfeldern schon auf den vorwiegend subpleuralen Verteilungstyp aller echten Silikosen hin (Abb. 2—5); ebenso entsprechen die röntgenologischen Begleitphänomene der Hilusbesetzung, des Unterfeldemphysems, der Spitzenauflockerung und der basalen Regenstraßenzeichnung durchaus dem gewohnten Bild der anderen Silikosen. Vor allem aber dürfte mit Abb. 4 der Nachweis erbracht sein, daß — eine genügend lange Staubarbeit vorausgesetzt (hier 52 Jahre!) — auch drittgradige Erdfarbenstaublungen vorkommen, die mit ihrer symmetrischen, großflächigen, scharf abgesetzten Oberfeldverschwielung ein silikosespezifisches Röntgenbild zeigen, das mit anderen Lungenprozessen gar nicht verwechselt werden kann. Der kasuistische Wert von Fall 4 muß deshalb als groß angesehen werden, weil hier (wegen der Anfechtbarkeit des Falles von

Ehrhardt und Güthert) erstmalig nach extrem langer Berufsarbeit in der Ockerindustrie eine drittgradige Staublunge beobachtet werden kann, deren Röntgenbild durch die Kombination der ockerspezifischen feinstfleckigen Granulierung mit typisch lokalisierten Großschwielen und bei Fehlen einer Begleittuberkulose geradezu als Beweis für die echt silikogene Wirkung der Ockererden gelten muß.

Das im vorigen geschilderte Röntgenbild der Ockerstaublunge erscheint somit wohl umschrieben; es ähnelt von allen anderen Silikosetypen nur dem Bild der Eisenerzstaublunge, ist von dieser aber unterschieden durch die sehr viel längere Zeit, die es zur Entstehung der einzelnen Bildstadien im Durchschnitt braucht. Keinerlei Ähnlichkeiten bestehen andererseits zu dem Bild der reinen Eisenverstaubung der Lungen, und auch von dem ausgeprägten Röntgenbild der chronischen Stauungslunge (Hämosiderose) unterscheidet es sich durch die Lokalisation der Fleckschatten im Gegensatz zur Ansicht von Otto durchaus. Wir haben an anderer Stelle klargelegt, wie grundsätzlich verschieden die Anordnung der hämosiderotischen Tüpfelung in einer chronischen Stauungslunge von dem Lokalisationsprinzip bei den Silikosen ist; die hiluswärts konzentrierte Anhäufung von Fleckschatten ist bei der Hämosiderose immer erkennbar, auch dann, wenn Zahl und Dichte der Granulationen besonders groß sind und an die schrotkörnige Verfleckung der Sandsteinsilikosen zu erinnern scheinen. Von den vier Formen der Eisenablagerung in den Lungen — der Ockerstaublunge, der Eisenerzstaublunge, der reinen Eisenlunge (Siderose) und der Hämosiderose — stehen also röntgenologisch die beiden ersten Formen den letzteren gegenüber. Dem silikosespezifischen Röntgenbild der Ockerstaublunge und der Eisenerzsilikose (Siegerland, Minette) entspricht der Kieselsäuregehalt des eingeatmeten Staubes mit dem typischen Mechanismus von Staubablagerung und -transport, von interstitieller Gewebsreaktion und von — hier allerdings geringer — Progredienz auch nach Entfernung aus der Staubarbeit. Dem Bildtyp der Eisenlunge (z. B. der Schweißer) und der Hämosiderose entsprechen andererseits das Fehlen des Kieselsäurefaktors, der verschiedenartige Mechanismus der Eisenablagerung im alveolären Lungenanteil, der Nachweis von Herzfehlerzellen im Auswurf, die meist fehlende interstitielle Gewebsreaktion und zuletzt daher auch eine bedingte Reversibilität der röntgenologischen Verfleckungen nach Aufgabe der Berufsarbeit bzw. nach Besserung der Lungenstauung. Die Korrespondenz der Unterschiedlichkeit in den pathogenetischen Faktoren mit der Verschiedenartigkeit des weitgehend pathognomonischen Röntgenbildes ist zu auffallend, als daß sie vernachlässigt werden könnte. Der Schluß ist vielmehr zwingend, daß die Ockerstaublunge wie die Staublunge der Erzbergbauarbeiter eine echte Silikose sowohl nach röntgenologischen wie nach gewerbemedizinischen und klinischen Kriterien darstellt; ihre Sonderstellung gegenüber den Silikosen des Eisenerzbergbaus ist vor allem durch die besonders langsame Entstehung bedingt.

Zusammenfassung

Aus einem Beobachtungsgut von 8 Ockerstaublungen werden an 5 Röntgenbildern die typischen röntgenologischen Merkmale der Erdfarbensilikosen dargestellt. Die Lungenzeichnung ist hierbei auffallend feinfleckig bzw. tüpfelig-netzartig und ähnelt von allen anderen Silikosearten nur dem Bild der Eisenerzstaublunge (z. B. des Siegerländer Erzbergbaus). Gewerbemedizinisch unterscheidet sich die Ockerstaublunge aber durch die besonders langsame Entstehung von der Eisenerzlunge. Der einzige beobachtete Fall einer drittgradigen Ockerstaublunge mit typischen großen Oberfeldschwielen betrifft einen Arbeiter, der 52 Jahre als Erdfarbenmüller tätig war. Die röntgenologische und pathogenetische Ähnlichkeit der Ockerstaub- mit der Eisenerzstaublunge wird näher erörtert und der nach Röntgenbild und Entstehungsmechanismus grundsätzlich verschiedenen Gruppe der reinen Eisenlunge (Siderose) und der Hämosiderose (bei chron. Stauungslunge) gegenübergestellt.

Summary

Out of 8 cases of "ocker" pneumoconiosis under observation five roentgenograms are demonstrated and the typical roentgenologic appearance of earthy — (mineral) — colour silicosis (Erdfarbensilikose) is discussed. The pattern of the lung looks blotchy and stippled, net-like and solely resembles the image of iron dust silicosis

(f. i. Siegerländer mining district). Compared with iron dust silicosis the development of ocker dust pneumoconiosis appears to be very slow. The sole case of a third stage ocker dust pneumoconiosis showing typical wide spread fibrosis in the upper lobe concerns a labourer who was exposed to earthy—colour—dust for a period of 52 years. The roentgenologic and pathogenetic resemblance between ocker dust and iron dust pneumoconiosis is discussed in detail and contrasted to the group of pure siderosis and haemosiderosis (chronic pulmonary congestion) which differ in principle in roentgenappearance and manner of origin. *(F. H.)*

Résumé

Sur un ensemble d'observations concernant 8 cas de pneumokoniose à l'ocre, on constate sur 5 images les indices radiologiques typiques des pneumokonioses des couleurs minérales. Le poumon apparaît dans ce cas recouvert d'un dessin de taches et même de granulations, disposées en réseau, dessin qui, à l'exclusion de toutes les autres formes de silicose, ressemble uniquement à celui de la sidérose (par exemple, celle des mines de Siegerland). Cliniquement, la pneumokoniose à l'ocre se distingue de la sidérose par sa formation particulièrement lente. Le seul cas observé de pneumokoniose à l'ocre au troisième degré avec grosses opacités apicales, était celui d'un ouvrier qui avait travaillé pendant 52 ans comme broyeur de couleurs minérales. On considère plus en détail la ressemblance radiologique et pathogénétique de la pneumokoniose à l'ocre et de la sidérose; puis, on l'oppose au groupe de la sidérose pure et l'hémosidérose (dans les cas de congestion pulmonaire chronique). *(R. G.)*

Resumen

De las observaciones hechas sobre 8 casos de siderosis pulmonar por el polvo de ocre, se presentan 5 radiografías en las cuales aparecen los signos tipicos carateristicos de la siderosis causada por los colores térreos. La imagen del pulmón está en estos casos sorprendentemente mezclada con manchas finas o acusa un aspecto reticular — puntiforme y sólo se asemeja a la imagen de la silicosis causada por la inspiración del polvo del mineral de hierro (por ejemplo, en las minas de Siegerland) y, salvo con ésta, no tiene parecido con ninguna otro forma de silicosis. Desde del punto de vista médico-laboral se distingue el pulmón atacado por el polvo de mineral de hierro por el desarrollo tipicamente lento del primero. El unico caso observado de siderosis causada por ocre se refiere a un obrero atacado de siderosis en tercer grado, con típicas callosidades de la parte superior del pulmón; este hombre havía estado 52 años en un molino de minerales térreos colorantes. De la semejanza radiológica y patogenetica de la siderosis del ocre con la producida por el mineral de hierro, nos ocuparemos con mayor extensión más adelante. También haremos un estudio comparativo de la silicosis pura y de la hemosiderosis (causada por congestión polmonar crónica), enfermedades que por su imagen radiografico y por le mecanismo de su desarrollo de diferencían fundamentalmente entre sí. *(H. R.)*

Schrifttum

Doig a. McLaughlin, Lancet 1948, **1**:789. — Ehrhardt und Güthert: Die Ockerstaublunge. Arbeitsmedizin **25** [1947], Joh. Ambr. Barth, Leipzig. — Gärtner: Kli. Wo. 1949, 13/14. — Hagen: Arch. f. Gew. path. u. Hyg. **9** [1939]: 621. — Haubrich: Das Röntgenbild der Silikosen, Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft, Stuttgart (im Druck). — Jötten: Reichsarbeitsblatt **29/30** [1944]: 160. — Koelsch: Ref. Staublungentagung Münster 1949. — Otto: Arch. f. Gew. path. u. Hyg. **9** [1939]: 487. — Scheid und Kast: Beitr. path. Anat. **88** [1931]: 224. — Schulte: Ref. Staublungentagung Münster 1949. — Sylla, Erg. inn. Med. **49** [1935]: 122. — Zenker: cit. nach Otto.

(Aus der Kinderheilstätte Wangen im Allgäu. Direktor: Prof. Dr. H. Brügger)

Über die segmentale Anordnung schrumpfender Lungenabschnitte mit Bronchektasenbildung

Von **Paul Ch. Schmid**

Mit 24 Abbildungen

A. Allgemeines

Die Schrumpfung ganzer Lungenlappen oder einzelner Lappenabschnitte mit Bronchektasenbildung spielt im Kindesalter als Folgeerscheinung einer Primärtuberkulose eine große Rolle. — Es ist aber wenig bekannt, daß einzelne Lungenlappen unter gewissen Umständen sich in kaum wiederzuerkennender Form verkleinern können. Darüber hat kürzlich Cl. Esser berichtet und einen Überblick über die in der Literatur spärlich vorhandenen Beobachtungen dieser Art gegeben*).

Demgegenüber beobachten wir, daß schrumpfende Prozesse mit Bronchektasenbildung sich nicht nur in ganzen Lappen, sondern häufiger in kleineren Lungenabschnitten, im Gebiet einzelner Bronchaläste, abspielen. Wir stellen also der Lappenschrumpfung die Segmentschrumpfung gegenüber.

In früheren Arbeiten (P. Ch. Schmid) haben wir gezeigt, daß die Lokalisierung vieler Lungenerkrankungen nach den einzelnen Lappen nicht immer genügt. Mit Hilfe der verfeinerten Röntgendiagnostik ist es heute möglich, die meisten Erkrankungen der Lunge in den früher beschriebenen Segmenten zu lokalisieren. Vor allem ist diese exakte Lagebestimmung von großer Bedeutung für die Lungenchirurgie, die bisher für die Bronchektasenbehandlung fast nur bei ausgedehnten Erkrankungen in Form einer Pneumonektomie oder Lobektomie zur Anwendung kam. In Zukunft wird die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff weitergestellt werden und auch für kleinere bronchektatische Lungenabschnitte, in Form einer Segmentektomie, Anwendung finden können.

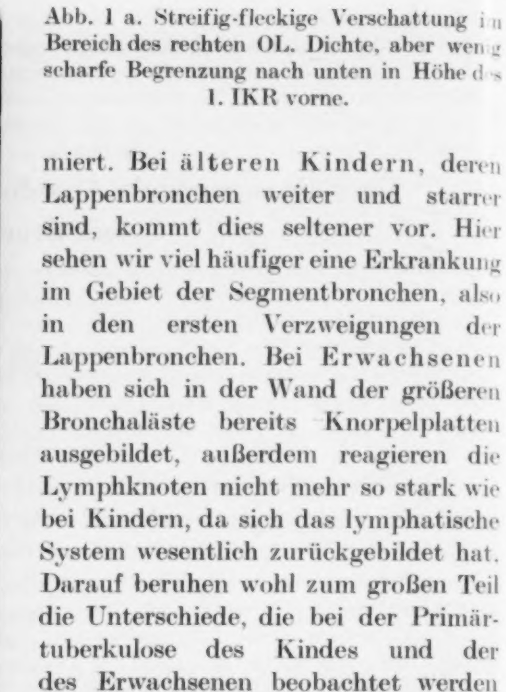
Die Ursache der Lappen- und Segmentschrumpfung liegt fast immer in einem dauernden oder längere Zeit bestehenden Verschluß des entsprechenden Bronchus (Brügger, R. W. Müller, Cl. Esser). Dieser wird in der kindlichen Lunge durch die im Vordergrund stehenden Lymphknotenvergrößerungen bei der Primärtuberkulose komprimiert oder bei Lymphknotendurchbruch durch den käsigen Inhalt verstopft. Beim Kind ist die Bronchuswand noch sehr weich und elastisch, die Bronchallichtung eng. Die Bronchen sind daher leicht komprimierbar. Die zahlreichen und bei Erkrankung oft stark angeschwollenen Bronchallymphknoten (Hiluslymphknoten) liegen vor allem um die Stamm- und Lappenbronchen; sie erreichen teilweise auch die Segmentbronchen. Innerhalb der Lunge nehmen die Lymphknoten sehr schnell an Größe und Zahl ab, weshalb die kleineren Bronchen selten isoliert befallen werden. Je kleiner die Kinder sind, um so leichter und eher wird ein Lappenbronchus, bei Säuglingen sogar ein ganzer Stammbronchus, kompri-

*) Herrn Dozent Dr. Claus Esser Mainz (früher Köln) sei mein besonderer Dank ausgesprochen für seine maßgebende Unterstützung dieser und meiner beiden früheren, in dieser Zeitschrift erschienenen Arbeiten über den Bronchalbaum und die Lungensegmente. Durch Einblicknahme in seine Ideen und durch die freundliche Überlassung des ausländischen Schrifttums während eines Gastaufenthaltes bei ihm konnten diese Arbeiten in der vorliegenden Form entstehen. Seine eigenen umfassenderen Arbeiten werden zu einem späteren Zeitpunkt erscheinen.



Abb. 1 a.

Abb. 1 a. Streifig-fleckige Verschattung im Bereich des rechten OL. Dichte, aber wenig scharfe Begrenzung nach unten in Höhe des 1. IKR vorne.



miert. Bei älteren Kindern, deren Lappenbronchen weiter und starrer sind, kommt dies seltener vor. Hier sehen wir viel häufiger eine Erkrankung im Gebiet der Segmentbronchen, also in den ersten Verzweigungen der Lappenbronchen. Bei Erwachsenen haben sich in der Wand der größeren Bronchaläste bereits Knorpelplatten ausgebildet, außerdem reagieren die Lymphknoten nicht mehr so stark wie bei Kindern, da sich das lymphatische System wesentlich zurückgebildet hat. Darauf beruhen wohl zum großen Teil die Unterschiede, die bei der Primärtuberkulose des Kindes und der des Erwachsenen beobachtet werden (R. W. Müller).

Wir sehen die gutartigen Lungenverschattungen bei der kindlichen Primärtuberkulose („Epituberkulose") heute nicht mehr allein im Zusammenhang mit dem Primärherd, sondern häufig in einer direkten Abhängigkeit des entsprechenden Versorgungsbronchus von den erkrankten regionären Lymphknoten, und zwar in Form von Atelektasen, Schrumpfungen usw. (Brügger, R. W. Müller). Es kommt z. B. vor, wie auch von R. W. Müller berichtet wird, daß plötzlich eine Atelektase des Mittellappens auftritt, der Primärherd aber im Unterlappen liegt. Der Mittellappenbronchus ist rings von Lymphknoten umgeben, die teilweise in der Abflußbahn des Unterlappens liegen. Bei einer aufsteigenden Erkran-



Abb. 1 b.

Abb. 1 b. Bronchogramm zu Abb. 1 a. Im Bereich des geschrumpften, teils atelektatischen OL-Bezirkes liegt der erweiterte apikale (1) und dorsale Ast (2). Der pektorale Ast (3) liegt unterhalb und außerhalb dieses Gebietes. Seine Äste haben normale Weite. Der OL-Stammbronchus ist nach oben verlagert. Die Äste des ML-Bronchus sind stark gespreizt. (Rö.Film-Nr. 11 042.)

kung der Bronchallymphknoten wird der kleinere Mittellappenbronchus leichter komprimiert als der größere Unterlappenbronchus. Auch beobachten wir, daß der pektorale Ast des Oberlappenbronchus auffallend häufig befallen wird, da er von vergrößerten Bronchallymphknoten besonders leicht erreicht wird.

Bei hochgradiger Volumverkleinerung eines Lungenabschnittes kann es sich um eine reine Atelektase handeln. Das beweist die vollständige und oft plötzliche Rückbildung (Cl. Esser). Ist aber der hinter dem Verschluß liegende Lungenabschnitt infiziert, so entstehen in ihm Retentionspneumonien, die meistens Schrumpfung im Gefolge haben (Brügger, R. W. Müller). Bleibt nun der Verschluß längere Zeit bestehen, so kann nach Esser und R. W. Müller der befallene Lungenabschnitt unter starker Veränderung seiner Form sehr klein werden. — Wenn ein erkrankter Bronchallymphknoten allmählich in den Bronchus eindringt und seinen verkästen Inhalt in diesen entleert, so können bleibende schwere Veränderungen im befallenen Lungenabschnitt entstehen (Ph. Schwartz, Brügger). In solchen Bezirken lagert sich oft Kalk ab. Wir haben dann das Bild des verkalkten Konglomeratherdes.

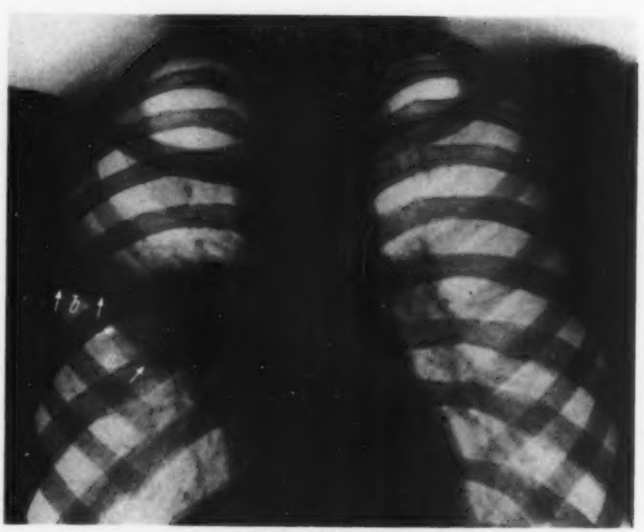


Abb. 2. Frischer tuberkulöser Prozeß im pektoralen Segment des rechten OL. Medialer Teil (a) nach unten konvex, lateraler Teil (b) nach unten konkav (Rö.Film-Nr. 13 226).

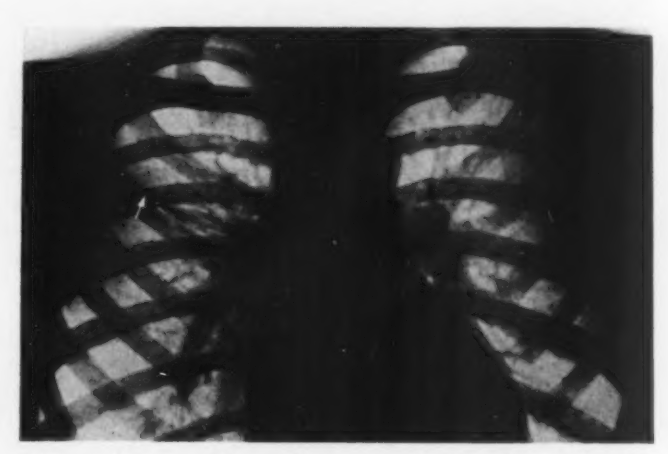


Abb. 3a. Stark geschrumpftes, nur noch strangförmiges pektorales Segment. Diese Verschattung wird häufig als Interlobärpleuritis, bzw. -verschwartung angesehen.

Wie kommt es nun zur Bronchektasenbildung in den schrumpfenden Lungenabschnitten? Bei Bronchalverschluß erweitern sich zunächst die Bronchen durch Sekretstauung. Da fast immer eine Infektion des abgeschlossenen Gebietes vorliegt, wird so der Boden für eine sekundäre Schädigung der Bronchalwand geschaffen. Löst sich der Verschluß schnell, so kann weitgehende Rückbildung erfolgen. Oft geschieht dies aber nicht und so entstehen erhebliche Veränderungen der Bronchalwand, die auch nach späterer Lösung des Verschlusses nicht mehr reversibel sind. Die Bronchalwände bleiben schlaff, das Lumen weit. Wir beobachten sogar, daß auch nach Lösung des Bronchalverschlusses und Entleerung des gestauten Sekretes die narbige Schrumpfung des befallenen Lungenabschnittes weitergehen und sich ein ganzes System starker Bronchalerweiterungen entwickeln kann. Wir sehen den Grund dafür weniger in einem Narbenzug von außen, wie er meist angenommen wird, sondern vielmehr darin, daß die erkrankte Bronchalwand dem intrabronchalen Luftdruck, besonders bei forcierter Atmung und bei Hustenstößen, nicht mehr standhält, worauf auch von Esser in einer mündlichen Mitteilung hingewiesen wurde.

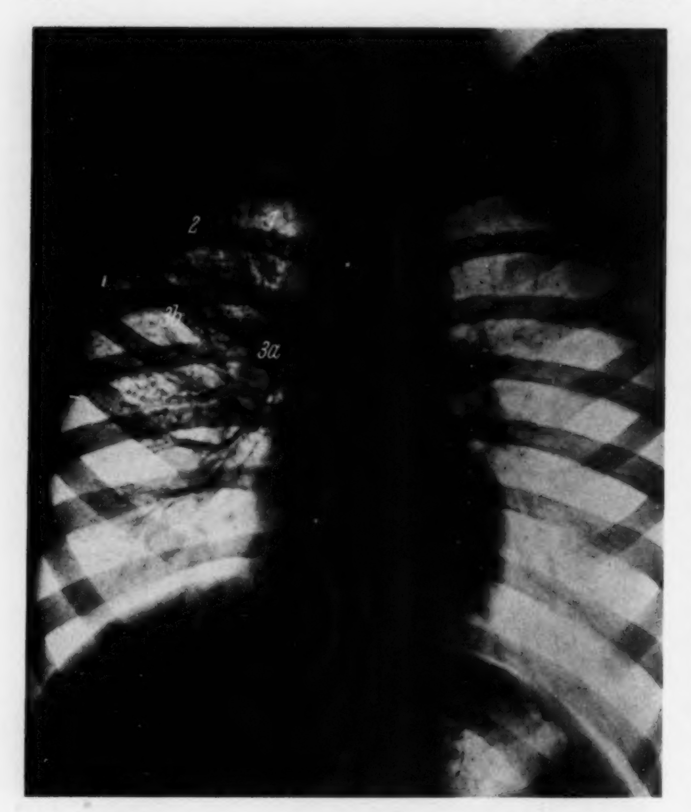


Abb. 3b. Bronchogramm zu Abb. 3a. Innerhalb der strangförmigen Verschattung liegen die etwas erweiterten Äste (3b) des pektoralen OL-Bronchus eng aneinandergelagert (Nr. 14214).

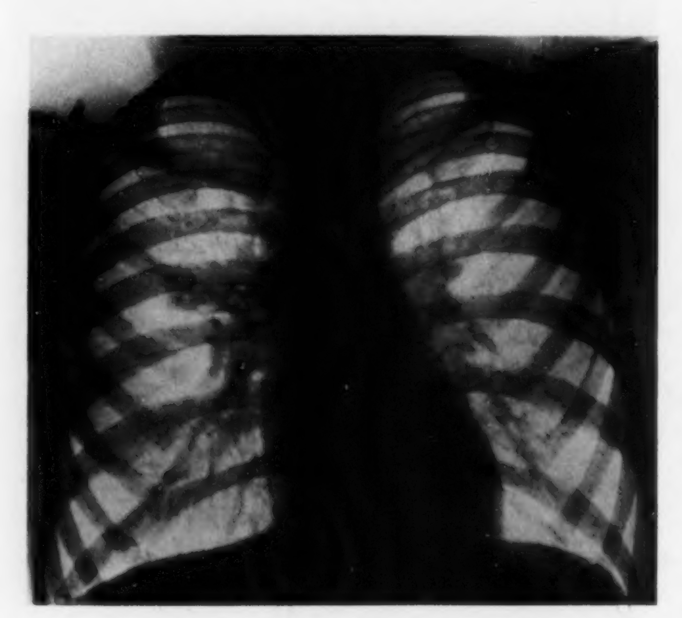


Abb. 4a. Stark geschrumpftes pektorales Segment des rechten OL. Es zeigt typische Dreieckform (Slukasches Dreieck) und ist von wabigen Aufhellungen durchsetzt.

Im Röntgenbild erscheint der verkleinerte atelaktatische oder geschrumpfte Lappenabschnitt meist als dreieckige Verschattung mit der Spitze in der Hilusgegend. Bei der Durchleuchtung kann man bei drehender Bewegung des Patienten aus den verschiedenen Projektionen ein kegel- oder pyramidenförmiges Gebilde erkennen (Esser). Die frischeren Prozesse geben eine mehr oder weniger dichte, meist homogene Verschattung; bei älteren Prozessen dagegen sind innerhalb der Verschattung oft kleine, rundliche, wabigfleckige Aufhellungen zu erkennen. Die schrumpfenden Abschnitte setzen sich in der Regel deutlich gegen die gesunde Umgebung ab. Die Röntgenbilder sind sehr typisch, so daß oft auch ohne Kontrastdarstellung eine Diagnose gestellt werden kann. Das Bronchogramm beweist die segmentale Anordnung des schrumpfenden Prozesses und stellt die Erweiterung der innerhalb des schrumpfenden Gebietes liegenden Bronchen dar. Dabei sind die Bronchen in den höher gelegenen Etagen der Lunge mehr zylindrisch, in den unteren Partien mit ihrer schlechteren Entleerungsmöglichkeit öfters sackförmig erweitert.

B. Spezielles

Die Oberlappen (OL)

Häufig beobachten wir schrumpfende Prozesse eines ganzen OL, besonders des rechten. Ihre Darstellung auf dem Röntgenbild ist meist so typisch, daß sie leicht zu erkennen sind. Sie wurden früher schon beschrieben (Brügger, R. W. Müller, Cl. Esser, P. Ch. Schmid). Instruktive Bilder mit Broncho- und Tomogrammen wurden von Esser gezeigt. Jedoch ist manchmal nicht ohne weiteres zu erkennen, ob der ganze OL, oder nur das apikale, oder das apikale und dorsale Segment beteiligt ist. Hier hilft die Tomo- und Bronchographie weiter. Bei



Abb. 4 b.

Abb. 4 c.

Abb. 4 b und c. Bronchogramme zu Abb. 4 a (sagittal und frontal). Der mediale (3 a) und laterale Ast (3 b) des pektoralen Bronchus sind innerhalb des schrumpfenden Segments erweitert. Der apikale (1) und dorsale Bronchus (2) sind frei (Rö.Film 4695).

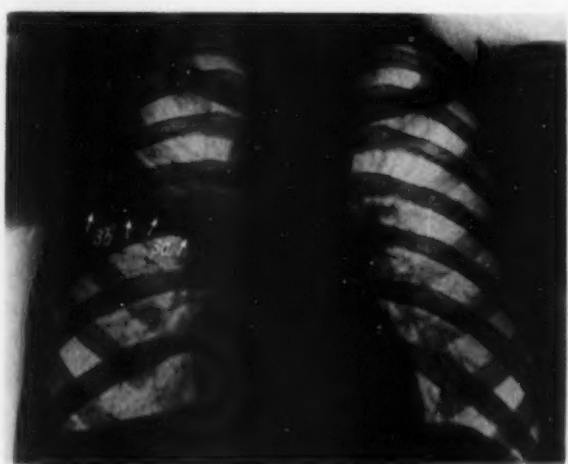


Abb. 5 a.

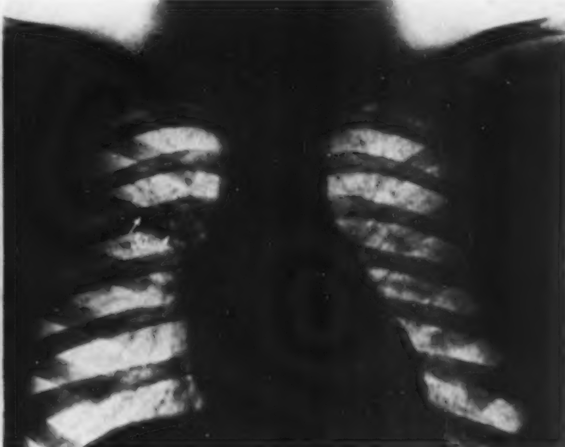


Abb. 5 b.

Abb. 5a. Schrumpfender Prozeß im Bereich des pektoralen Segments des rechten OL bei tuberkulöser Primärinfektion. 3 a = medialer Anteil, 3 b = lateraler Anteil des pektoralen Segments.

Abb. 5 b. Die Verschattung des lateralen Anteils des pektoralen Segments hat sich zurückgebildet, der mediale Anteil ist stark geschrumpft.

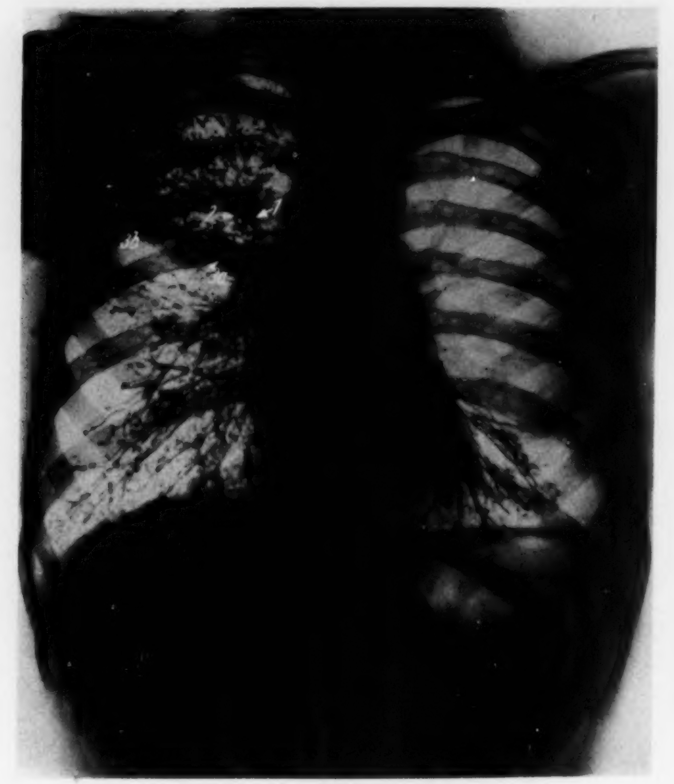


Abb. 5c.

Abb. 6a.

Abb. 5c. Bronchogramm zu Abb. 5 b. Die Bronchaläste des medialen Anteils des pektoralen Segments (3 a) sind deutlich erweitert und liegen eng beisammen (Rö.Film-Nr. 13 435).

Abb. 6 a. Schrumpfendes pektorales Segment des linken OL. Es hat sich in typischer Weise nach oben medial an den Mittelschatten retrahiert.

scharfer Begrenzung der Verschattung nach unten kann man annehmen, daß es sich um den Lappenspalt handelt. Die Begrenzung segmentaler Prozesse ist nicht so scharf, sondern löst sich mehr diffus gegen die gesunde Umgebung auf. So zeigt Abbildung 1a eine Verschattung im Bereich des rechten OL, die nach unten in Höhe des ersten vorderen IKR deutlich, aber nicht ganz scharf begrenzt ist. Eine Entscheidung, ob es sich um den Lappenspalt oder um eine intersegmentäre Begrenzung handelt, kann eindeutig nur mit Hilfe des Bronchogramms gefällt werden (Abb. 1b). Dieses zeigt, daß innerhalb der Verschattung nur der apikale (1) und der dorsale Ast (2) des OL-Bronchus (OLB) liegen. Beide Bronchaläste mit ihren Verzweigungen sind erweitert und liegen eng beisammen. Der pektorale Ast (3) liegt außerhalb und unterhalb dieses Gebietes. Seine Verzweigungen zeigen normale Verhältnisse. Der OL-Stammbronchus ist in seiner Richtung nach oben verlagert, die ML-Äste sind gespreizt, beides Zeichen einer Schrumpfung im OL. (Vergl.: P. Ch. Schmid (1) und (2).) Auch isolierte schrumpfende Prozesse im apikalen (1) oder dorsalen Segment (2) kommen vor. Sie geben entsprechende Verschattungen im Röntgenbild.

Auffallend häufig sind schrumpfende Prozesse im Bereich des pektoralen Segments des OL. Abbildung 2 zeigt eine solche Verschattung mit typischer Begrenzung nach unten. Man kann hier zwei Abschnitte erkennen: einen medialen, nach unten konvexen Teil (a) und einen lateralen, nach unten konkaven Teil (b). Der mediale Teil (a) ist bisweilen sehr stark ausgebildet und ragt zungenförmig nach unten in das Gebiet des ML hinein. Er entspricht dem Versorgungsbereich des medialen Astes des pektoralen OLB und liegt vorne medial (3a), während der laterale Anteil (3b) vom lateralen (axillaren) Ast des pektoralen OLB versorgt wird. Nach weitgehender Schrump-



Abb. 6 b.



Abb. 6 c.

Abb. 6 b u. c. Bronchogramme zu Abb. 6 a (sagittal und frontal). Die Äste des pektoralen Bronchus (3) sind erweitert. Das Gebiet des apiko-dorsalen Segments mit seinen Bronchalästen (1 und 2) ist frei (Rö.Film-Nr. 11 387).

fung des pektoralen Segments ist oft nur noch ein strichförmiger Schattenstrang zu erkennen (Abb. 3a). Ein solcher wird häufig als Interlobärpleuritis oder -Verschwartung angesehen. Das Bronchogramm (Abb. 3b) zeigt die etwas erweiterten Äste des pektoralen Bronchus (3), die eng aneinander liegen, während der apikale (1) und der dorsale Bronchus (2) außerhalb des Prozesses liegen und unverändert sind. Ähnliche Bilder hat schon früher Cl. Esser veröffentlicht und mit Hilfe von Tomogrammen die wahre Natur solcher strangförmigen Verschattungen nachgewiesen. Abbildung 4a zeigt ebenfalls ein weitgehend geschrumpftes pektorales Segment des rechten OL. Man erkennt deutlich innerhalb der dreieckigen Verschattung (sog. Slukasches Dreieck) kleine, rundlich-wabige Aufhellungen. Im Bronchogramm (Abb. 4b und c) sieht man innerhalb des geschrumpften Segments die erweiterten Äste des pektoralen Bronchus (3a und 3b), während der apikale (1) und der dorsale Bronchus (2) unbeteiligt sind.

Wir sehen nicht selten, daß entweder von vorneherein nur einer der beiden Teile des pektoralen Segments von einem schrumpfenden Prozeß befallen ist oder daß anfangs das ganze Segment beteiligt war, sich später aber der Prozeß im Bereich des einen Astes löst und zurückbildet. So zeigt Abbildung 5a—c eine Serie, wo nach anfänglicher Verschattung des ganzen pektoralen Segments (Abb. 5a) der Prozeß im Bereich des lateralen Astes (3b) sich gelöst hat, das Gebiet des medialen Astes (3a) aber weiterschrumpfte. Im Bronchogramm (Abb. 5c) erkennt man den erweiterten medialen Ast (3a) des pektoralen Bronchus, während der laterale Ast (3b) nur geringe Erweiterungen zeigt. Diese Prozesse liegen den Verschattungen zugrunde, die man früher als Slukasche Dreiecke bezeichnete. Auch solche Bilder sind uns von Esser bekannt.

Wir beobachten auch schrumpfende Prozesse, die sich nur im Gebiet des lateralen Astes des pektoralen OLB abspielen. Sie sind von einer Interlobärpleuritis ohne Bronchogramm oft nicht zu unterscheiden.





Abb. 7 a. Abb. 7 b.

Abb. 7 a. Stark geschrumpfter ML. im Frontalbild.
Abb. 7 b. Bronchogramm zu Abb. 7 a. Innerhalb der schmalen Verschattung entlang dem schrägen Pleuraspalt liegen die erweiterten Äste des ML-Bronchus eng beisammen (Rö.Film-Nr. 9160).

Auch im linken OL sehen wir ein isoliertes Befallensein einzelner Segmente. Das apikale (1) und das dorsale Segment (2) werden wegen der engen anatomischen Beziehungen ihrer Bronchen meist zusammen befallen (vgl. frühere Arbeit). Ein schrumpfender Prozeß im pektoralen Segment des linken OL stellt sich meist etwas anders dar als auf der rechten Seite. Dies kommt daher, daß die Hauptrichtung des linken pektoralen Bronchus (3) mehr nach oben zeigt, während die des rechten eine Tendenz nach unten hat (Brock). Der pektorale Bronchus links hat außerdem mehr Äste und versorgt ein größeres Gebiet als rechts. Schrumpft das linke pektorale Segment, so legt es sich meist oben medial dem Mittelschatten an (Abb. 6a—c).

Der Mittellappen (ML)

Der ML nimmt in seinem pathogenetischen Verhalten eine Mittelstellung zwischen den Lappen und Segmenten ein. Schrumpfende Prozesse im ML beobachten wir bei der kindlichen Primärtuberkulose häufig, und zwar deshalb, weil der MLB rings von Lymphknoten umgeben ist, die teilweise in der Lymphabflußbahn des rechten UL liegen. Nach Esser, Brock, Boyden u.a. nimmt der ML einen keilförmigen Bezirk ein, der im rechten Unterfeld mit der Basis der vorderen Brustwand anliegt und dessen Spitze im Hilusbereich liegt. Die obere Lappengrenze trifft die vordere Brustwand etwa in Hilushöhe, die untere erreicht das Zwerchfell im vorderen Rezessus. Der schrumpfende ML löst sich wegen der pleuralen Adhäsionskraft meist nicht von der vorderen Brustwand ab (nähere Angaben bei Esser). Die Basis des Keils wird zwischen OL und UL allmählich schmäler. Bei hochgradiger Schrumpfung bleibt nur noch eine dünne Platte übrig, die vom Hilus bis in den vorderen Rezessus reicht. Die angrenzenden OL- und UL-Abschnitte sind überbläht und füllen den freigewordenen Raum aus. Solche Verschattungen im Röntgenbild



Abb. 8 a.



Abb. 8 b.

Abb. 8 a. Schrumpfender Prozeß im lateralen Segment des ML bei tuberkulöser Primärinfektion. Das Segment zeigt im Frontalbild typische Dreieckform und liegt im hinteren Abschnitt des ML mit Spitze im Hilus.

Abb. 8 b. Bronchogramm zu Abb. 8 a. Nur der laterale Ast (4) des ML, der innerhalb des schrumpfenden Prozesses liegt, ist erweitert (in der Reproduktion nicht deutlich). Der mediale Ast (5) ist unverändert (Rö.Film-Nr. 9087).

werden häufig, auch in verschiedenen Lehrbüchern der Röntgenologie, als Interlobärpleuritis angesehen. Esser bewies mit Hilfe der Bronchographie, was auch wir mit mehreren Bronchogrammen bestätigen können, daß es sich dabei fast immer um einen geschrumpften ML handelt (Abb. 7a und b). — Auf Frontalaufnahmen sieht man die obere und untere Begrenzung des ML meist nicht gleich scharf in Erscheinung treten, da die beiden Lappenflächen nicht genau in derselben Ebene liegen. Erst bei der Durchleuchtung kommen sie, wenn man den Patienten langsam dreht, nacheinander scharf zur Darstellung, und zwar dann, wenn sie orthograd von der Kante getroffen werden, worauf Esser besonders hinweist. Bei sagittalem Strahlengang findet man im Unterfeld lediglich eine unscharf begrenzte, diffuse, wenig ausgeprägte Verschattung, die das laterale Unterfeld und den Herz-Zwerchfell-Winkel freiläßt. Erst bei Kreuzhohlstellung sieht man in überraschender Weise eine dichte, scharf begrenzte dreieckige Verschattung. Sie sitzt mit der Basis dem Herzschatten auf, hebt sich nach unten weit von der Zwerchfellkuppe ab und reicht nach lateral mit fein auslaufender Spitze bis fast zur seitlichen Brustwand. Solche Verschattungen werden oft als Pleuritis mediastinalis und interlobaris gedeutet. Darüber hat Cl. Esser Näheres berichtet und dazu gute Röntgenbilder gezeigt.

Wir sehen neben diesen schrumpfenden Prozessen des ganzen ML auch isolierte Schrumpfungen der beiden ML-Segmente, was auch von Esser schon gezeigt wurde. Sie geben im Röntgenbild sehr typische Verschattungen. Abbildung 8a zeigt einen schrumpfenden Prozeß im lateralen Segment des ML. Dieses hat im Frontalbild eine typische Dreieckform mit der

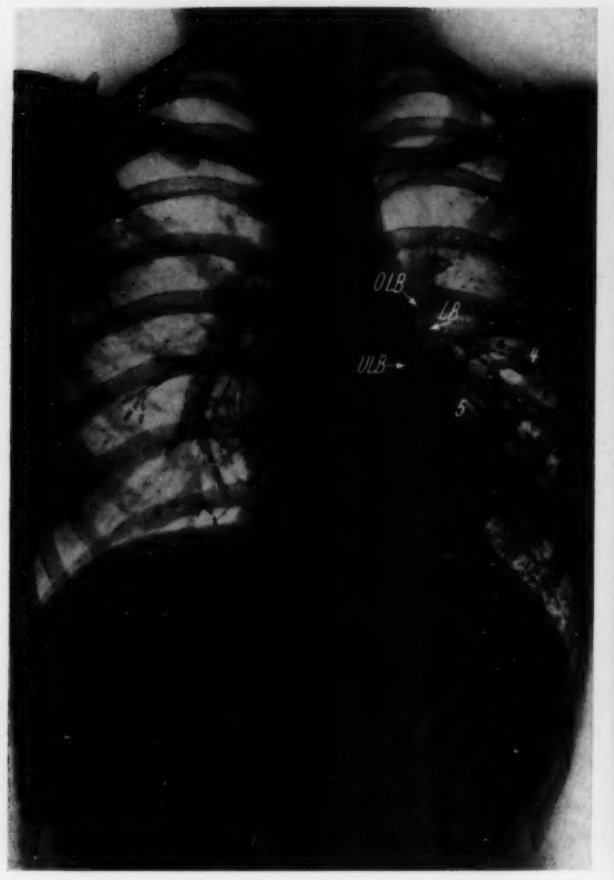


Abb. 9.



Abb. 10.

Abb. 9 Tuberkulöser Prozeß in der Lingula des linken OL mit Schrumpfung. Bronchogramm: Zylindrische Erweiterung beider Äste (4 und 5) des Lingulabronchus. Geringe Erweiterung auch der pektoralen Äste des OL-Bronchus (3). Die übrigen Äste des OLB und alle Äste des ULB sind unverändert (Rö.Film-Nr. 10638).

Abb. 10. Schrumpfender, chron.-entz. Prozeß im rechten UL und ML. Endobronchitische Veränderungen in den Ästen des ML-Bronchus (4 und 5) und im apikalen Ast (6) des UL-Bronchus. (Bronchogramm in Frontalstellung.) Sack- und schüsselförmige Erweiterungen im unteren medialen Ast des ML und in den basalen UL-Ästen (7—10). (Rö.Film-Nr. 11514.)

Spitze im Hilus. Im Bronchogramm (Abb. 8b) ist der laterale Ast des MLB (4) erweitert (kommt in der Reproduktion nicht gut zur Darstellung); der mediale Ast (5) ist unverändert. Das mediale Segment dagegen erscheint auf dem Frontalbild als etwa viereckige Verschattung im vorderen Abschnitt des ML und reicht bis zur vorderen Brustwand. In Abbildung 11 ist vom ML nur das mediale Segment (5) befallen, seine Bronchaläste sind erweitert. Die Äste des lateralen Segments (4) sind unverändert.

Die Lingula (L)

Wie im ML auf der rechten Seite kommen nicht selten isolierte schrumpfende Prozesse mit Bronchektasenbildung auch in der Lingula des linken OL vor. Ihre anatomische Beziehung zum OL und ihre Unterschiede zum rechten ML wurden in einer früheren Arbeit beschrieben (P. Ch. Schmid). Abbildung 9 zeigt isolierte zylindrische Erweiterungen der beiden Äste des Lingulabronchus (4 und 5), die innerhalb einer verkleinerten Lingula liegen. Es kommt auch

vor, daß nur ein Ast des Lingulabronchus, häufiger der untere, befallen ist. Dies beobachten wir nicht selten bei UL-Bronchektasen, wenn von dort eitriges Sekret in das untere Lingulasegment verschleppt wird und hier zu sekundärer Bronchektasenbildung führt (R. W. Müller).



Abb. 11. Schrumpfender linker UL mit Bronchektasenbildung. Chronisch-bronchitische Veränderungen in beiden Lingulaästen (4 und 5) sowie Bronchektasenbildung im medialen Ast (5) des ML rechts (Rö.Film-Nr. 10878).

Die Unterlappen (UL)

Die UL geben bei starker Schrumpfung eine dreieckige Verschattung neben und hinter dem Herzen. Im Sagittalbild sitzt die Basis dieser Verschattung dem Zwerchfell auf, reicht aber tiefer als die Zwerchfellkuppe. Das Zwerchfell ist hochgezogen. Die Spitze der Verschattung liegt im Hilus. Der Dreieckschatten füllt also den ganzen Herz-Zwerchfell-Winkel aus. Sie wird vielfach, auch in verschiedenen Lehrbüchern, als abgesackte Pleuritis mediastino-diaphragmatica angesehen. Auch sieht man in ihr häufig einen erkrankten Lobus cardiacus. Das Bronchogramm zeigt die erweiterten Bronchaläste des UL innerhalb des geschrumpften Gebietes, während die ML- und OL-Bronchaläste nicht erweitert, aber stark gespreizt sind. Solche Bilder sind in letzter Zeit schon einigemal veröffentlicht worden (Teschendorf, Huizinga, Esser). Näheres ist bei Esser zu finden.

Manchmal ist gleichzeitig mit dem UL auch der ML befallen. Es ist aber sehr wohl möglich, daß es im ML — ähnlich wie in der Lingula auf der linken Seite — erst sekundär zur Bronchektasenbildung gekommen ist. Bestehen chronisch-entzündliche Veränderungen in den schrumpfenden Lungenabschnitten, so kann die Bronchalwand so stark verändert sein, daß vor allem die kleineren Bronchen dem endobronchalen Druck nicht mehr standhalten und sackförmig erweitert werden. Die Veränderungen sind nicht an die einzelnen Lappen gebunden,

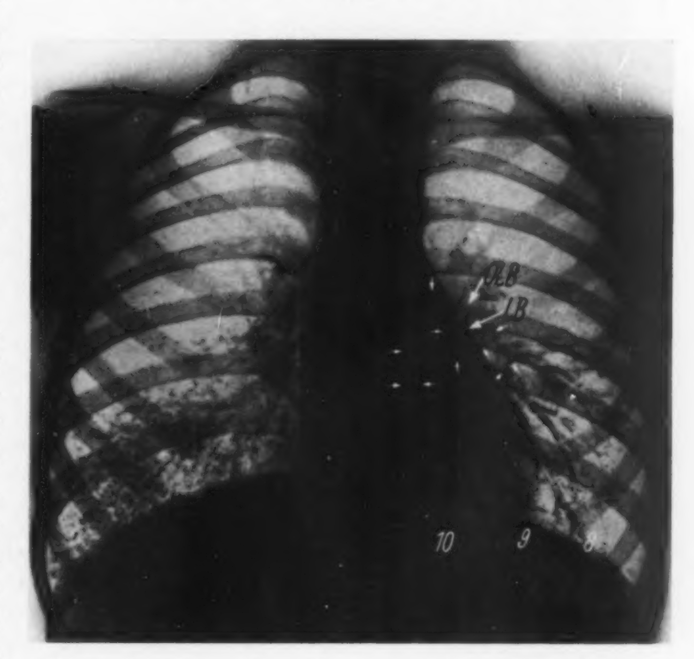


Abb. 12. Isolierter schrumpfender Prozeß im apikalen Segment des linken UL. Von den 3 Ästen des apikalen UL-Bronchus (kleine Pfeile) ist besonders der untere stark erweitert, weniger der laterale. Der obere Ast, der die eigentliche Spitze des UL versorgt, ist nur angedeutet. (Rö.Film-Nr. 2854.)



Abb. 13.

sondern lassen sich segmentär abgrenzen. So finden wir in Abbildung 10 sackförmige Bronchalerweiterungen nur in den basalen Segmenten, während die apikalen Äste des ULB nur wenig zylindrisch erweitert sind. Ebenso ist im ML nur der mediale Ast (5) sackförmig erweitert, während der laterale Ast (4) zylindrische Erweiterungen sowie unregelmäßige und rauhe Konturen zeigt. Abbildung 11 zeigt einen stark geschrumpften linken UL mit Bronchektasen und chronisch-bronchitischen Veränderungen in beiden Lingulaästen sowie (wahrscheinlich sekundären) Bronchektasen im medialen Ast (5) des rechten ML.

Abb. 13. Sackförmige Bronchektasen im kardialen Segment bzw. im Lobus cardiacus (7) des rechten UL (Rö.Film-Nr. 11 350).



Abb. 14.

Es werden im UL auch einzelne Segmente isoliert befallen. Dabei ist auffallend, daß die entsprechenden Bronchaläste in den abhängigen Lungenpartien infolge der schlechteren Entleerungsmöglichkeit eher sackförmig erweitert sind als in den höheren Etagen des OL und ML. So zeigt Abbildung 12 ein Befallensein nur der Bronchaläste des apikalen Segments des linken UL. In Abbildung 13 ist das kardiale Segment, bzw. der Lobus cardiacus, allein befallen. Seine Bronchalzweige sind sackförmig erweitert. Die übrigen UL-Äste zeigen teilweise endobronchitische, unreine Konturen, wahrscheinlich als Folge einer Sekretverschleppung aus dem kardialen Bronchus. In Abbildung 14 zeigt nur ein Ast des dorsalen ULB sackförmige Erweiterungen.

Abb. 14. Sackförmige Bronchektasen im Bereich eines Astes des dorsalen UL-Bronchus (10) links; frontales Bronchogramm (Rö.Film-Nr. 4936).

Zusammenfassung

Schrumpfende Prozesse mit Bronchektasenbildung lassen sich nicht nur auf die einzelnen Lungenlappen lokalisieren, sondern noch viel häufiger und exakter auf die einzelnen Lungensegmente. Sie sind, was wenig bekannt ist, oft eine Folgeerscheinung der Primärtuberkulose. Durch die im Vordergrund stehenden Lymphknotenvergrößerungen wird der beim Kind noch weiche und enge Bronchus leicht komprimiert. Beim Kleinkind wird eher ein Lappenbronchus, bei größeren Kindern häufiger ein Segmentbronchus befallen. Bei Er-

wachsenen sieht man beides bei der Primärtuberkulose nur noch selten. Der Bronchus ist hier weit, die Bronchalwand starr und die Lymphknoten vergrößern sich nicht mehr so stark wie beim Kind. — Die Verschluß-atelektase im entsprechenden segmentalen Lungengebiet kann in bindegewebige Schrumpfung mit Bronchektasenbildung übergehen. Die im geschrumpften Lungengebiet liegenden Bronchaläste können auch nach Lösung des Verschlusses und nach vollständiger Entleerung der Bronchen ektatisch bleiben und sich sogar noch mehr erweitern. Der Grund dafür dürfte in erster Linie darin liegen, daß die sekundär erkrankte Bronchalwand dem intrabronchalen Luftdruck nicht mehr standhält. Es werden Serien von Röntgenbildern und Bronchogrammen wiedergegeben, die die segmentale Anordnung schrumpfender Lungenprozesse mit Bronchektasenbildung deutlich zeigen.

Summary

A shrinking process with development of bronchectasis can be localized not only to single lobes but also and even oftener and more accurately to separate lung segments. It is not generally known that they are often sequel to primary tuberculosis. Enlargement of the lymph nodes leads to slight compression of the soft and narrow infantile bronchus. With infants generally a lobe bronchus, with bigger children more often a segment bronchus becomes attacked. In the adults this rarely occurs in primary tuberculosis as the bronchus is wide, the bronchial wall rigid and the lymph nodes do not become enlarged to the same extent as they do in infants. Atelektasis by blocking of a lung segment is likely to pass over into fibrous shrinking with bronchectasis. Bronchial branches situated in the shrunken lung field may stay ectatic or become still more dilated even after resolution of the blockage and after complete emptying of the bronchi. Series of roentgenograms and bronchograms illustrating the reported conditions are added. *(F. H.)*

Résumé

On ne peut limiter de façon exclusive aux lobes pulmonaires pris séparément, des processus de rétrécissement avec formation d'ectasie bronchique; mais bien plus fréquemment et avec plus de précision, il faut considérer les différents segments pulmonaires. Il sont souvent, fait peu connu, une manifestation dûe à la tuberculose au stade primaire. Sous l'influence du grossissement des ganglions lymphatiques qui se trouvent au premier plan, les bronches de l'enfant, encore molles et étroites, se trouvent comprimées. Chez le petit enfant ce sera plutôt un lobe bronchique qui sera atteint, chez les enfants plus grands un segment bronchique. Chez les adultes, il n'arrive que rarement qu'on puisse voir l'un ou l'autre dans la tuberculose primaire: les bronches sont larges, la paroi bronchique raide et les ganglions lymphatiques n'augmentent plus autant que chez l'enfant. L'atélectasie d'obstruction dans le domaine pulmonaire en question peut se transformer en rétrécissement du tissu conjonctif, avec formation d'ectasie bronchique. Il peut arriver que les ramifications bronchiques qui se trouvent dans le domaine pulmonaire atteint d'un rétrécissement, restent encore ectatiques après que l'obstruction se soit résorbée et que les bronches se soient entièrement vidées.

La raison semblerait en être tout d'abord que la paroi bronchique secondaire ne peut plus résister à la pression de l'air intrabronchique. On présente des séries d'images radiologiques et bronchogrammes qui montrent clairement la disposition segmentaire de processus de rétrécissement pulmonaire avec formation d'ectasie bronchique. *(R. G.)*

Resumen

Los procesos atrofiantes del pulmón, con formación de bronquiectasia, no solamente son locasisables en los lóbulos pulmonares aislados sino también, con mucha mayor frecuencia y exactitud, en los diferentes segmentos del pulmón. Esta clase de procesos — detalle poco conocido — son con frecuencia resultado de la tuberculosis primaria. Por el aumento de volúmen de los nódulos linfáticos situados en primer término se comprime ligeramente el bronquio, todavia estrecho y blando en el niño. En la temprana infancia resulta atacado con preferencia un lóbulo bronquial, mientras que en niños ya mayores es atacado más a menudo un segmento del bronquio. En la tuberculosis primaria del adulto raramente se aprecian ambos casos. En él es ancho el bronquio, la pared bronquial tiene rigidez y los nódulos linfáticos no aumentan de tamaño tan intensamente como en el niño. La atelectasia oclusiva en la región segmentaria pulmonar correspondiente puede transformarse en atrofia conjuntiva con formación de bronquiectasias. Las ramas bronquiales situadas en la zona pulmonar atrofiada pueden permanecer ectásias e incluso ensancharse más aún después del deslance de la oclusión y una vez consumada la total evacuación de los bronquios. El motivo de ello puede ser, en primer lugar, que la pared bronquial afectada secundariamente no puede resistir más la presión intrabronquial del aire. Se reproducen series de radiografias y bronquiogramas que muestran claramente la ordenación segmentaria de los procesos atrofiantes pulmonares con formación de bronquiectasias. *(H. R.)*

Schrifttum

Brügger, H. in Brügger, Müller, Birkenfeld: Die Tuberkulose des Kindes (1948); Tbk.-Arzt **3** [1949] 9; Beitr. z. Klinik d. Tbk. **102** [1950]: 563. — Esser, Cl.: Fschr. Röntgenstr. **71** [1949] 1 und 3. — Huizinga, E.: Acta radiol. (Schwd.) **19** [1938]: 399; **21** [1940]: 75. — Kartagener, M.: Beitr. Klin.

Tbk. 83 [1933]: 489. — Müller, R. W.: Mschr. Kinderheilkunde 85 [1940]: 50. — Rippert, H. in Rippert-Hamperl: Lehrbuch der allgem. Pathologie und der pathol. Anatomie (1941). — Schinz, Baensch, Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik (1939). — Schmid, P. Ch.: (1) Die topographische Darstellung des Bronchalbaumes nach dem Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 73 [1950]: 3; (2) Die topographische Darstellung der Lungensegmente im Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 73 [1950], 3. — Schwartz, Ph.: Folia Pathol. Istambul 1948. — Teschendorf, W.: Erg. med. Strahlenforschung 7 [1936]: 223.; Lehrbuch der röntgenol. Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane (1950). — Zuidema, P.: Schweiz. Zeitschr. f. Tbk. 6 [1949]: 5.

Aus der Röntgenabteilung (Leiter: Oberarzt Dozent Dr. med. Victor Buchtala) der Chirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. Wachsmuth)

Das zentral bedingte Lungenödem*)

Von **Victor Buchtala**

Mit 20 Abbildungen

Unter dem zentral bedingten Lungenödem verstehen wir eine Lungenanschoppung, die primär nicht auf entzündliche oder infektiöse Vorgänge im Lungenparenchym zurückzuführen ist, sondern durch Regulationsstörungen der Durchgängigkeit der Lungengefäße auf Grund hirnpathologischer Vorgänge, die wir in das Diencephalon lokalisieren, entsteht.

Allgemein anerkannt sind heute die zentral bedingten Lungenödeme nach schweren Hirntraumen wie offenen oder geschlossenen Hirnverletzungen oder Hirnoperation, weniger bekannt ist das Auftreten des Lungenödems bei steigendem intracraniellen Druck (Sturm) oder im epileptischen Anfall (Keser, Horst, Legler und Buchtala). Zdansky beschrieb Fälle bei Nephritis, Nephrosklerosen und einem Arteriosklerotiker mit Emphysem. Umstritten ist noch die Ätiologie des sogenannten Oedema aquosum nach Sturz ins Wasser, obwohl genaue Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen darauf hindeuten, daß es sich hier ebenfalls um einen zentral bedingten Prozeß handelt und das aspirierte Wasser nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Grundsätzlich muß zwischen dem latenten oder, wie Zdansky es bezeichnet, „schleichendem" (larvierten) und dem akuten, klinisch manifesten Lungenödem unterschieden werden. Beide Formen haben mit dem cardial bedingten Stauungsödem ätiologisch nichts Gemeinsames. Während das akute Lungenödem klinisch ohne weiteres zu erkennen ist, wird man das latente zentrogene Lungenödem nur mit Hilfe einer Lungenaufnahme rechtzeitig diagnostizieren können. Da das röntgenologische Bild noch verhältnismäßig wenig bekannt ist, erlaube ich mir, an Hand von 15 Fällen die diagnostischen Besonderheiten zu demonstrieren. In unserem Material befinden sich 6 Fälle nach Sturz ins Wasser mit nachfolgendem leichterem und schwererem Ödem, 3 Fälle mit schweren Schädelverletzungen, 1 anoperierter Hirntumor mit nachfolgendem Ödem, 1 subdurales Hämatom, 2 Thoraxkontusionen, 1 Zustand bei dem Versuch einer Cardiaresektion, 1 Epileptiker.

Vergleichen und analysieren wir die Lungenaufnahmen unseres Materials, so fällt auf allen Aufnahmen eine leichte Verschleierung der Lunge auf. Bezeichnend für das nerval bedingte Lungenödem ist die Tatsache, daß die gut durchlüfteten Lungenpartien in der nächsten Nachbarschaft der Hili, sowie das mittlere Lungengeschoß, bevorzugt befallen werden. Zeigt das Lungenödem einen stärkeren Grad, so dehnt es sich erst gegen die Lungenbasis aus, die Lungenspitzen werden nur bei letalem Ausgang befallen. Die Herdschatten selbst weisen alle Merkmale einer Infiltration mit bronchopneumonischem Charakter auf und konfluieren, sobald sie dichter stehen. Die Größe der Herdschatten wechselt zwischen einem Hanfkorn und einem Markstück. In seltenen Fällen kann die Lungendurchtränkung nur einseitig sein.

*) Vortrag auf dem österreichischen Röntgenkongreß in Graz.

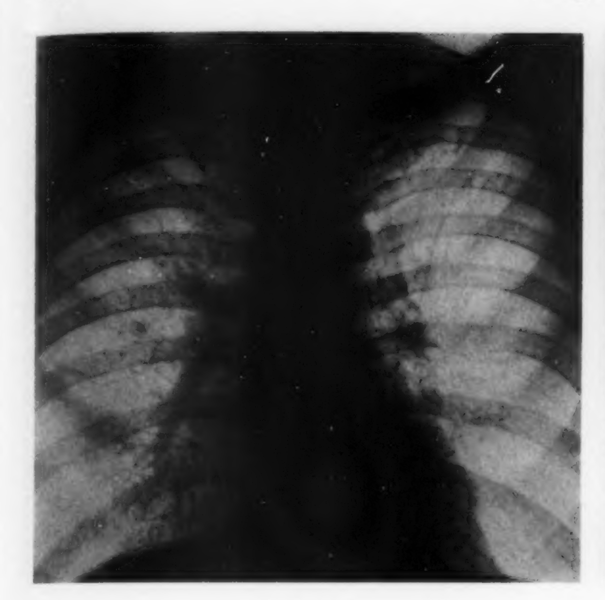




Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Fall 2. Sturz in kaltes Wasser, keine Aspiration. Lungenschleier.
Abb. 2. Fall. 2. Die Kontrolle nach 2 Tagen, umschriebene Verschattung im li. mittleren Unterfeld. Klinisch symptomlos.

Je nach dem Grad des Ödems unterscheiden wir Initialstadien mit einer deutlichen Hyperämie, einem leichten Schleier und einzelnen kleinsten Herdschatten von bronchopneumonischem Charakter in Hilusnähe.

Ein solches Bild zeigte die Lungenaufnahme eines 10jährigen Jungen, der beim Spielen auf dem Eis eingebrochen war und klinische Zeichen einer Unterkühlung aufwies. Eine Wasseraspiration lag mit Sicherheit nicht vor. Der Schleier und die kleinsten Herdschatten haben sich schnell zurückgebildet. Komplikationsloser Verlauf.

In den nächsten 4 Fällen handelt es sich um einen Autounfall, wobei die 4 Insassen mit dem Fahrzeug in das Wasser stürzten. Der Fahrer selbst konnte sich gleich befreien, ebenso konnte er gleich darauf seine Frau retten. Von den beiden Söhnen, die im Fond des Wagens saßen, konnte sich der eine unter Mithilfe des Vaters ebenfalls befreien. Der zweite Sohn wurde erst nach zweimaligem Versuch vom Vater geborgen. Er war bereits bewußtlos und wurde im asphyktischen Zustand eingeliefert.

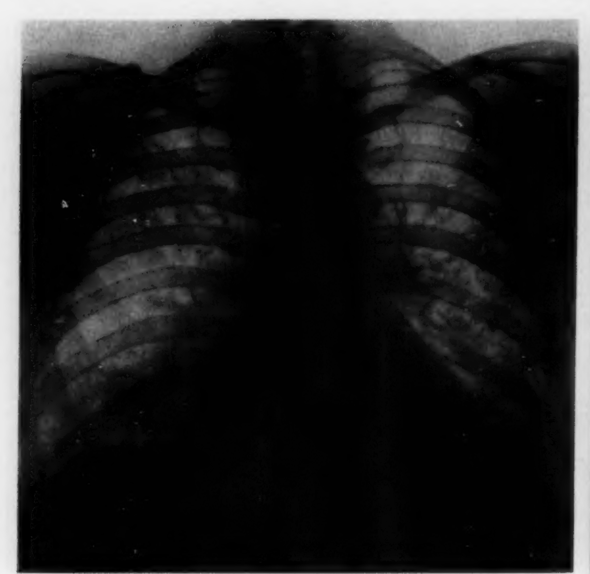
Fall 2. Mü., Georg, 47 Jahre (Vater): Abb. 1, 2. Bei der Einlieferung keine Anzeichen eines Lungenödems. Die Lungenübersichtsaufnahme zeigt eine gleichmäßige Verschleierung der unteren Abschnitte der beiden Mittelgeschosse. Li. ist die Verschleierung deutlicher als rechts. Zwerchfelle gut beweglich, Herz von normaler Konfiguration. Nebenbefund: alter, verkalkter Spitzenprozeß beiderseits, vorwiegend links. Bei der Auskultation hört man kleinbasige, minimale Geräusche (Abb. 1).

Der Patient gibt an, mit Sicherheit kein Wasser aspiriert zu haben. Blutsenkung usw. o. B.

Die Kontrolle nach 2 Tagen (Abb. 2) zeigt jetzt einen relativ gut abgrenzbaren, knapp mandarinengroßen Verschattungsbezirk im unteren Anteil des li. Mittelfeldes, der sich aus kleinsten Herdschatten von bronchopneumonischem Charakter zusammensetzt. Klinisch auch jetzt o. B. Keine Temperaturen, keine erhöhte Senkung.

Die Kontrolle zeigt nach zwei Tagen eine vollkommene Rückbildung des umschriebenen Verschattungsbezirkes.

Zusammenfassend handelt es sich um den leichtesten Grad eines Lungenödems, verursacht durch Sturz ins Wasser bei kurz andauernder Luftnot und gleichzeitigem Schock.



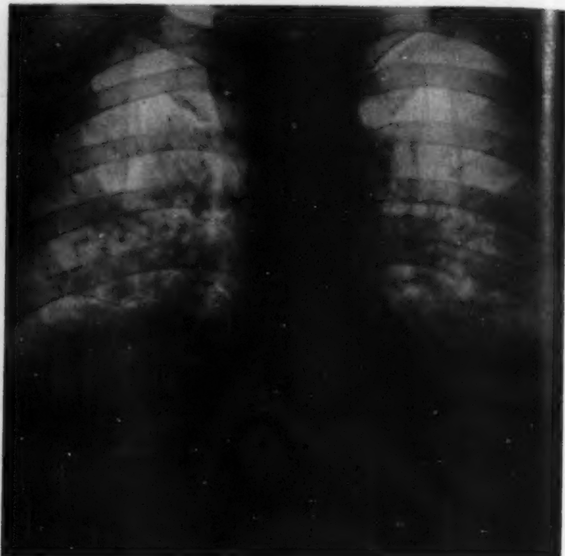


Abb. 3a. Abb. 3b.

Abb. 3 a. Fall 3. Schweres latentes Lungenödem (klinisch stumm) nach Sturz in kaltes Wasser.
Abb. 3 b. Fall 3. 60 Min. später akutes, klinisch manifestes, schweres Ödem.



Abb. 3 c. Fall 3. Derselbe Fall nach 3 Tagen, komplikationslos zurückgebildet.

Fall 3 Mü., Franziska, 46 Jahre (Mutter): Abb. 3 a—c. Die Patientin befand sich nach Aussagen des Fahrers kurze Zeit unter dem Wasser. Sie hat das Bewußtsein nie verloren. Mit Sicherheit kann sie sich nicht erinnern, Wasser aspiriert zu haben. Nach der Bergung hat sie kein Wasser erbrochen oder ausgehustet.

Die sofort angefertigte Lungenübersichtsaufnahme zeigt sehr dichtstehende konfluierende Herde von bronchopneumonischem Charakter in beiden Unterfeldern, die zu einer sehr dichten Verschattung führen, so daß das li. Zwerchfell und die Herzkontur nur schwer zu erkennen sind. Die mittleren Partien zeigen vor allem in den medialen Anteilen sehr dichtstehende Herdschatten, wobei die rechte Seite mehr verschattet ist als die linke. Die Spitzen sind frei. über der ganzen Lunge erkennt man einen Schleier. Herz und Gefäßband ohne wesentliche Veränderung (Abb. 3 a und b).

Die Kontrolluntersuchung nach 2 Tagen ergibt einen vollkommenen Rückgang der Lungendurchfeuchtung mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes im medialen Anteil des re. Oberfeldes (Abb. 3 c).

Klinisch zeigte die Patientin bei der Anfertigung der 1. Aufnahme eine Blässe und leichte Zyanose. Auskultatorisch war das eine Geräusch abgeschwächt, Rasselgeräusche waren nicht vorhanden.

Es handelt sich hier um das latente Stadium eines Lungenödems. Erst in der nächsten Stunde verschlechterte sich der Zustand der Patientin, ein starker Reizhusten stellte sich ein. Über der ganzen Lunge war jetzt ein grobblasiges Rasseln zu hören. Expektoration von schaumig-blutigem Sputum.

Nach kräftigem Aderlaß, Strophantin und Traubenzucker schnelle Besserung; die am 2. Tag gemessene Vitalkapazität war immer noch sehr niedrig (1800 ccm), obwohl sich die Infiltrationen weitgehend zurückgebildet haben. Weiterer Verlauf komplikationslos. Entlassung am 6. Tag.

Zusammenfassend hat es sich zu Beginn der Beobachtung um ein latentes, zentrogen bedingtes Lungenödem gehandelt, das erst nach 1 Stunde klinisch manifest wurde.

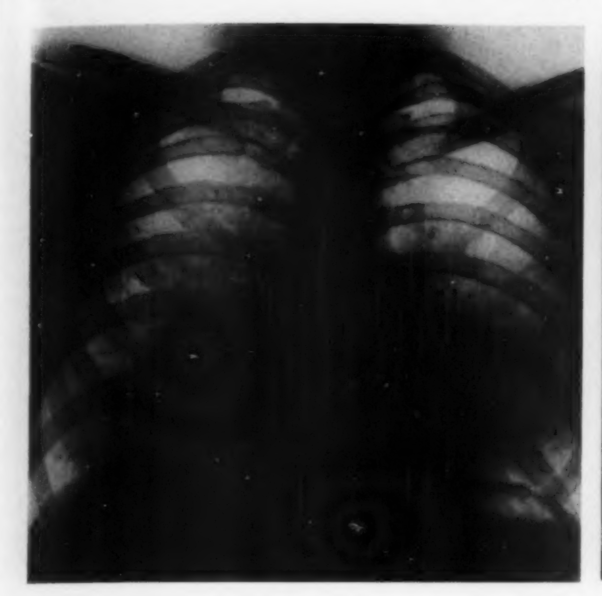


Abb. 4 a.



Abb. 4 b.

Abb. 4 a. Fall 4. Latentes Lungenödem (klinisch stumm) nach Sturz in kaltes Wasser.
Abb. 4 b. Fall 4. Derselbe Fall 24 Stunden später. Das Ödem hat sich weitgehend zurückgebildet.

Fall 4, Mü., Richard, 23 Jahre (Sohn): Abb. 4a—c. Der Patient ist nach dem Unfall mit eigener Kraft dem Wagen entstiegen und wurde dann von seinem Vater aus dem Wasser gezogen. Er hat das Bewußtsein nicht verloren und gibt an, mit Sicherheit kein Wasser aspiriert zu haben. Die gleich angefertigte Aufnahme zeigt in beiden Mittel- und Unterfeldern, vor allem in den medialen Abschnitten sehr dichtstehende, zusammenfließende Verdichtungsherde von bronchopneumonischem Charakter. Die lateralen, basalen Partien sind frei geblieben, ebenso die Randpartien und Spitzen wie auch die lateralen Anteile der Oberfelder. Herz und Gefäßband ohne pathologische Veränderungen (Abb. 4 a).

Klinisch hat man gleich bei der Aufnahme über beiden Unterfeldern ein grobblasiges Rasseln vernommen. Der Pat. war kurzatmig und zyanotisch. Im Laufe der nächsten Stunde entwickelte sich das Bild eines akuten Lungenödems trotz des gleich vorgenommenen Aderlasses. Nach 2 Stunden wesentliche Besserung. Am nächsten Tag sind die Zeichen eines Lungenödems nicht mehr nachweisbar.

Die Kontrollaufnahme am 2. Tag zeigt auch im Röntgenbild eine vollkommene Rückbildung des Lungenödems, eine umschriebene Hyperämie in den medialen Partien des re. Unterfeldes ist noch vorhanden. Herz und Gefäßband o. B. (Abb. 4 b).



Abb. 4 c. Fall 4. Derselbe Fall nach 48 Stunden, normale Verhältnisse.

Am 3. Tage entwickelt sich eine Bronchopneumonie in den basalen Anteilen des rechten Unterlappens, die auf Penicillin schnell zurückgeht. Auffallend ist, daß sich nach der Bronchopneumonie eine steigernde Hypertonie entwickelte. Der Blutdruck stieg von normalen Werten auf 180/75 und konnte durch die Diät wieder auf 145/75 vorübergehend herabgedrückt werden. Von seiten anderer Organe konnte eine Erklärung für die Blutdrucksteigerung nicht gefunden werden. Harn: o. B. (Abb. 4 c).

Die abermalige Kontrolle am 4. Tag nach dem Unfall zeigt eine Lunge mit vollkommen normalen Verhältnissen. Wegen der auftretenden Hyperämie längere klinische Beobachtung.



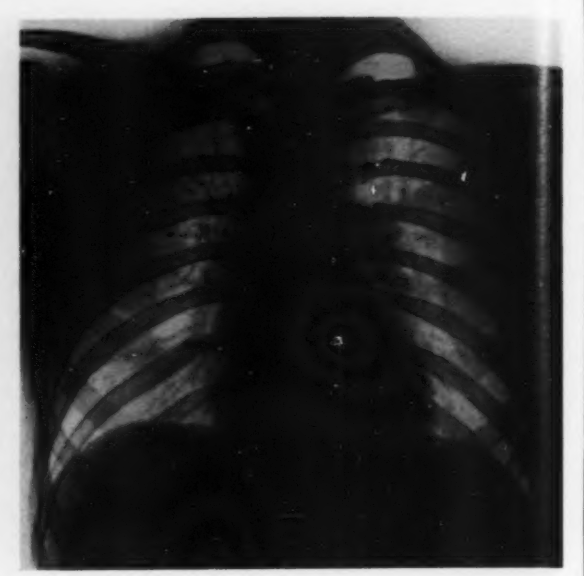


Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 5. Fall 5. Letales Ertrinkungsödem, klinisch manifest. Exit. 6 Stunden später.

Abb. 6. Fall 7. Diffuser Schleier am stärksten im re. Oberfeld. Exitus, Schädelbasisbruch und akutes Lungenödem. Aufn. 30 Min. post mortem.

Zusammenfassend handelt es sich um ein Lungenödem nach Sturz ins Wasser, ohne daß eine Aspiration erfolgt wäre. Als Komplikation stellt sich am 3. Tag, nachdem das Ödem bereits lange abgeklungen war, eine lokale Bronchopneumonie ein und eine Hyperämie, die über Wochen nicht zurückging. Diese zweite Komplikation spricht ebenfalls für eine zentral eingetretene Störung im Bereich des Stammhirns.

Fall 5. Mü., Josef, 19 Jahre (Sohn): Abb. 5. Der Patient wurde in bewußtlosem Zustand von seinem Vater geborgen und kam, ohne das Bewußtsein zu erreichen, nach 8 Stunden ad exitum.

Die Lungenübersichtsaufnahme zeigt nur noch in den lateralen, basalen Lungenanteilen, sowie in den Spitzen und lateralen Teilen der Oberfelder etwas beatmetes Lungengewebe. Auch hier stehen die Herde von bronchopneumonischem Charakter sehr dicht. Die Lungenverschattung ist mit Ausnahme des li. Unterfeldes überall inhomogen. Die einzelnen, bis über kirschgroßen Herdschatten lassen sich bei geeigneter Beleuchtung noch abgrenzen. Da die Aufnahme im Liegen angefertigt wurde, ist eine Beurteilung des Herzens nicht möglich.

Es handelt sich hier um das schwerste Stadium eines akuten Lungenödems. Trotz ausgiebigen Aderlasses und medikamentöser Behandlung konnte der Patient nicht gerettet werden.

Eine genaue Auseinanderhaltung, inwieweit die Verschattungen durch Lungenödem oder Aspiration verursacht wurden, ist hier nicht möglich. Wie aber die weiter folgenden Fälle zeigen werden, können solche Infiltrationen auch in gleicher Ausdehnung selbst dann auftreten, wenn eine Aspiration von Flüssigkeit mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wie z. B. nach einem schweren Schädeltrauma oder bei erhöhtem intrakraniellem Druck.

Die Sektion des Falles ergab ein hochgradiges Lungenödem.

Fall 6. Po., Josef, 26 Jahre: Der Patient fiel beim Waschen in das Wasser und wurde in bewußtlosem Zustand geborgen. Nachdem Wiederbelebungsversuche gemacht wurden, kam der Pat. zu sich und soll nach Aussagen der Retter Blut ausgehustet haben. Der Pat. war bei der Einlieferung blaß und zyanotisch, die Atmung leicht beschleunigt und oberflächlich. An einzelnen Stellen waren mittelblasige RGs zu hören.

Das am ersten Tag nach der klinischen Aufnahme angefertigte Röntgenbild zeigt gut bewegliche, glatt konturierte Zwerchfelle. In beiden Lungenfeldern, mit Ausnahme der Spitzen, Rand- und basalen Partien erkennt man dichtstehende Herde von bronchopneumonischem Charakter, die in den medialen Anteilen konfluieren. Es handelt sich um das typische Bild eines Lungenödems, das gleich nach der Bergung auch klinisch manifest war. Zur Zeit der Klinikaufnahme war das Lungenödem bereits wieder abgeklungen, wogegen es röntgenologisch noch deutlich nachzuweisen war. Der weitere Verlauf war komplikationslos. Vollkommene Rückbildung der Infiltration am 3. Tag. Gesund entlassen.



Abb. 7. Abb. 8.

Abb. 7. Fall 8. Schweres diffuses Lungenödem, klinisch manifest, Schädelbasisbruch, Aufn. 60 Min. nach dem Unfall. Exit. einige Min. später.

Abb. 8. Fall 11. Gleichmäßige Verschleierung der li. Lungenhälfte, inop. Hirntumor, Hyperthermie zentral bedingt.

Fall 7. Lo., Werner, 21 Jahre: Abb. 6. Schwerer Motorradunfall, Splitterbruch des Schädeldaches und Schädelbasisbruch, der Patient ist nicht ansprechbar. Die Lungenaufnahme, ½ Stunde nach dem Unfall angefertigt, zeigt einen Schleier über der ganzen Lunge. In den mittleren Partien beider Lungenhälften erkennt man rechts deutlicher als links bis linsengroße, zum Teil konfluierende Herdschatten, die jedoch vor allem in der Peripherie verteilt sind und hier dichter stehen. Die Spitzen und die basalen Anteile sind frei. Herz und Gefäßband o. B.

Klinisch handelt es sich ebenfalls um ein akutes Lungenödem mit blutig-schaumigem Sputum, das der Ätiologie nach zentrogen bedingt ist. Rasseln über der ganzen Lunge. Der Pat. kam 4 Stunden später ad exitum. Sektion bestätigt die Diagnose.

Zusammenfassend handelt es sich um einen schweren Schädelbruch und ein zentral bedingtes Lungenödem. Auffallend war in diesem Falle die periphere Beteiligung der Lungen.

Fall 8. U., Hermann, 33 Jahre: Abb. 7. Schwerer Motorradunfall. Wurde in bewußtlosem Zustand 1 Stunde nach dem Unfall eingeliefert und verstarb wenige Minuten später unter der Diagnose Schädelbasisfraktur und hochgradiges Lungenödem. Die gleich post mortem angefertigte Lungenaufnahme zeigte über beiden Lungen diffus verstreute, sehr dichtstehende, konfluierende bronchopneumonische Herde. Die linke Lungenseite zeigt eine stärkere Durchtränkung als die rechte. Die verwaschene Zeichnung der ganzen Lungen kommt deutlich zur Darstellung und wirkt sich wie ein dünner Schleier aus. Herz und Gefäßband o. B., soweit aus der Aufnahme — liegend — zu beurteilen ist.

Die Sektion ergab ein hochgradiges Lungenödem bei einer Schädelbasisfraktur.

Fall 9. Sp., Alfred, 40 Jahre: Sturz von Gerüst. Multiple Frakturen an den oberen und unteren Extremitäten, Schädelbasisfraktur. Wurde im schweren Schock eingeliefert, erholte sich nach Bluttransfusion und Kreislaufmitteln gut. 2 Stunden später verschlechterte sich der Zustand rapide. Unter Entwicklung eines akuten Lungenödems verstarb der Patient. Die postmortale Lungenaufnahme war technisch nicht brauchbar. Es zeigte sich eine diffuse Verschleierung der ganzen Lungen, ohne daß umschriebene, bronchopneumonische Herdschatten zu erkennen gewesen wären.

Die Sektion ergab ein hochgradiges Lungenödem, Schädelbasisfraktur und multiple Frakturen an den Extremitäten. Ausgedehnte massive Fettembolien waren die Todesursache.

Zusammenfassend ist das Lungenödem in diesem Falle so akut aufgetreten, daß es zu einer diffusen Durchtränkung der Lunge kam, ohne daß sich umschriebene Herde absetzen konnten (völliges Versagen der segmentalen Abwehr nach Sturm).

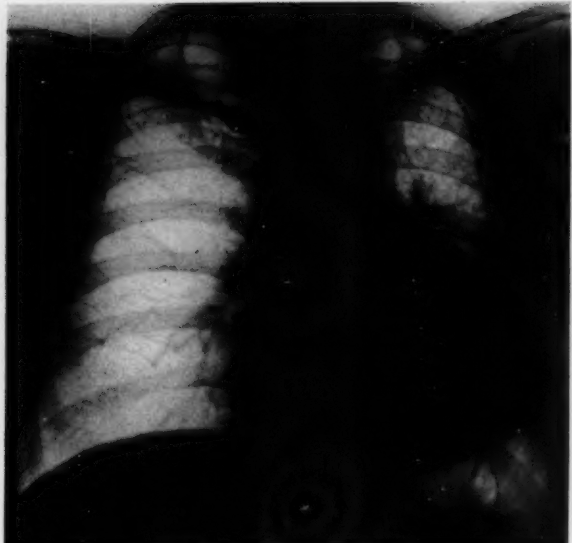


Abb. 9 a.



Abb. 9 b.

Abb. 9 a. Fall 12. Thoraxkontusion rechts, massiver Kollaps und Lungenödem links.

Abb. 9 b. Fall 12. Derselbe Fall nach 6 Tagen, komplikationslose Rückbildung.

Fall 10. Ha., Josef, 23 Jahre: Sturz aus dem Zug. Platzwunden am Schädel, bei der Wundrevision erkannte man am freiliegenden Knochen eine Fissur von 2 cm Länge. Die Schädelübersichtsaufnahme gab keinen sicheren Anhalt für eine Schädelbasisfraktur. Der Pat. war benommen und schwer ansprechbar. Am 5. Tage nach dem Unfall linke Halbseitenlähmung, über der Lunge Rasselgeräusche, subfebrile Temperaturen. Am 6. Tag nach dem Unfall plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,8, Pulsfrequenz 100, Zeichen eines akuten Lungenödems, schnell eintretender Tod.

Die Sektion ergab ein subdurales Hämatom und ein hochgradiges Lungenödem. Der Verlauf ist charakteristisch für diencephale Störungen, wobei es durch den steigenden intrakraniellen Druck zu einem zentrogen bedingten Lungenödem bei gleichzeitig auftretender Störung der Temperaturregulierung kam.

Fall 11. Ho., Georg, 32 Jahre: Abb. 8. Patient wurde in bewußtlosem Zustand und schlechtem A.Z. eingeliefert mit dem Verdacht auf Hirntumor. Das Ventrikulogramm zeigte einen großen raumfordernden Prozeß, der sich vorwiegend in die Gegend der rechten Frontalgegend lokalisieren ließ. Stark vermehrter Hirndruck.

Die Lungenübersichtsaufnahme zeigt vor allem im Bereich des linken Lungenfeldes, mit Ausnahme der Spitze miliare bis linsengroße, wenig scharf abgesetzte Herdschatten, die in den mittleren Abschnitten am dichtesten standen. Die rechte Seite zeigte eine starke Hyperämie. Ein dünner Schleier bewirkte eine unscharfe Lungenzeichnung. Klinisch entwickelte sich ein schnell zunehmendes Lungenödem. Am Tage darauf Temperatur 39,5, im moribunden Zustand nach Hause entlassen.

Fall 12. Le., Anton, 51 Jahre: Abb. 9a—b. Autounfall, kleine Platzwunde an der Stirn, war nicht bewußtlos, kein Anhaltspunkt für eine Comotio. Kontusion der linken Thoraxhälfte. Klinisch stechen auf der linken Thoraxseite, auskultatorisch klein-bis grobblasige Rasselgeräusche.

Die Röntgenübersichtsaufnahme zeigte eine homogene Verschattung des li. Unterfeldes bei einem Zwerchfellhochstand links. Die mittleren und oberen Lungenpartien links wiesen multiple, bis linsengroße Herdschatten auf. Der Herdschatten samt dem ganzen Mediastinum waren nach links verlagert. Vikariierendes Emphysem der rechten Lungenseite. Bei der Durchleuchtung war das rechte Zwerchfell gut beweglich, das linke zeigte keinerlei Exkursion. Der Hitzenbergsche Schnupfversuch war links stark positiv und zeigte ein Ansaugen nach links. Am 4. Tag 39,2 Temperatur. Eine linksseitige Bronchopneumonie hatte sich entwickelt, die in 2 Tagen abklang.

Die Lungenkontrolle zeigte am 6. Tag bis auf eine kleine basale Adhäsion links lateral wieder vollkommen normale Verhältnisse. Auch heute war eine Fraktur der Rippen nicht nachweisbar. Das Herz und Mediastinum wieder in normaler Lage.

Dem klinischen Bild und der Röntgenkontrolle nach hat es sich um ein pleurogen-nervales Lungenödem nach Thoraxkontusion gehandelt, aus dem sich ein massiver Kollaps des li. Unterlappens entwickelt hat. Kein Pleuraerguß. Das eintägige Fieber am 4. Tag mußte durch eine bronchopneumonische Komplikation ohne größere Ausdehnung gedeutet werden.

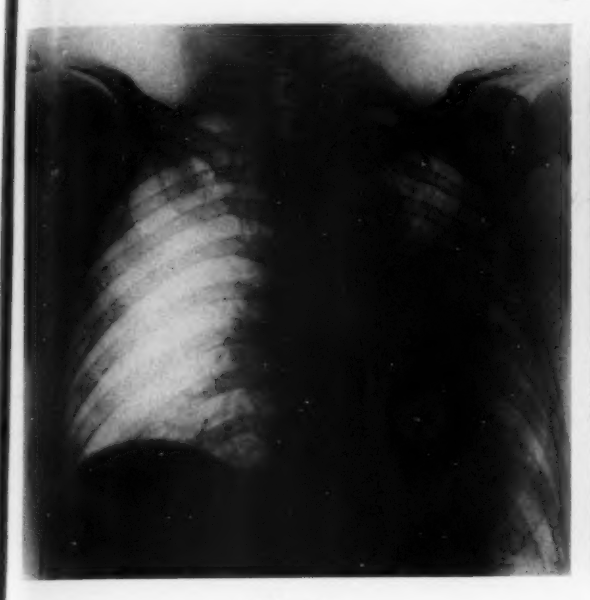


Abb. 10 a.

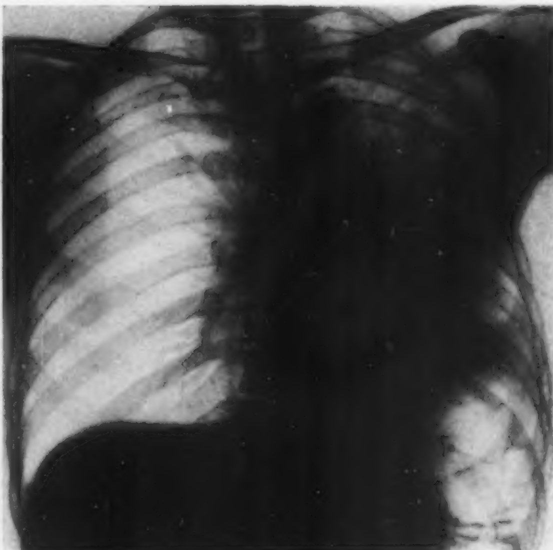


Abb. 10 b.

Abb. 10 a. Fall 13. Thoraxkontusion rechts mit Pneumothorax. Verlagerung des Herzens nach links, homogene dichte Verschleierung der linken Thoraxseite — latentes Lungenödem.

Abb. 10 b. Fall 13. Derselbe Fall nach 24 Stunden jetzt manifestes Lungenödem mit schaumigem Sputum, massiver Kollaps. Normale Temperatur.

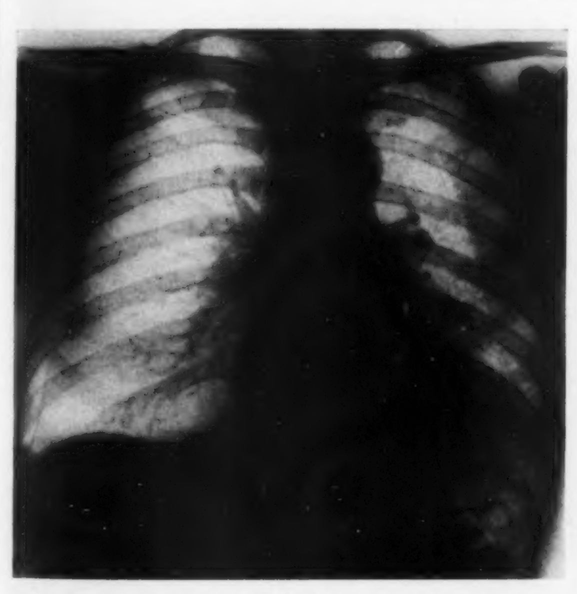


Abb. 10c. Fall 13. Derselbe Fall nach 3 Tagen, Ödem abgeklungen.

Fall 13. We., Valentin, 57 Jahre: Abb. 10a bis 10c. Aus der Anamnese erscheint von Wichtigkeit, daß bei der Musterung für Tropentauglichkeit 1918 eine „Anfälligkeit der Lunge" festgestellt wurde. 1918 während eines Aufenthaltes in der Türkei plötzlich Kurzatmigkeit, anschließend Husten und hohes Fieber. Mehrere Monate Lazarettaufenthalt. Hat anschließend öfters an Kurzatmigkeit gelitten. 1936 Motorradunfall mit 2 Stunden andauernder Bewußtlosigkeit.

Am 2. 6. 49 Sturz von Fahrrad, sofort bewußtlos. Schlug mit dem Kopf und der rechten Brustseite auf harten Boden. Bei der Einlieferung noch etwas benommen.

Die Lungenübersichtsaufnahme zeigt multiple Frakturen an den Rippen rechts und einen Pneumothorax rechts. Starke Verschiebung des Mediastinums nach links. Dichte Verschleierung der ganzen linken Lungenhälfte, in den mittleren Abschnitten waren größere Herdschatten zu differenzieren. Das Zwerchfell war gut abgegrenzt. Für einen Erguß kein Nachweis. Da klinische Anzeichen fehlten, wurde das Bild als latentes Lungenödem gedeutet.

Die Kontrolluntersuchung am nächsten Tag zeigte eine Zunahme der Lungendurchtränkung links, gleichzeitig war ein Erguß im Rippenwinkel aufgetreten. Mediastinalverschiebung unverändert. Der Pneu rechts hatte noch etwas zugenommen.

Klinisch hat sich im Laufe des Tages das klassische Bild eines akuten Lungenödems eingestellt mit schaumig-blutigem Ödemsputum, Kurzatmigkeit und Zyanose. Wegen zunehmender Verschlechterung des Zustandes wurden 0,5 mg D. H. E. verabreicht. Der Blutdruck sank daraufhin von 150 auf 120. Die Pulsfrequenz war zeitweise bis auf 90 beschleunigt. Gegen Morgen ließ das Ödem deutlich nach, der Zustand besserte sich langsam.

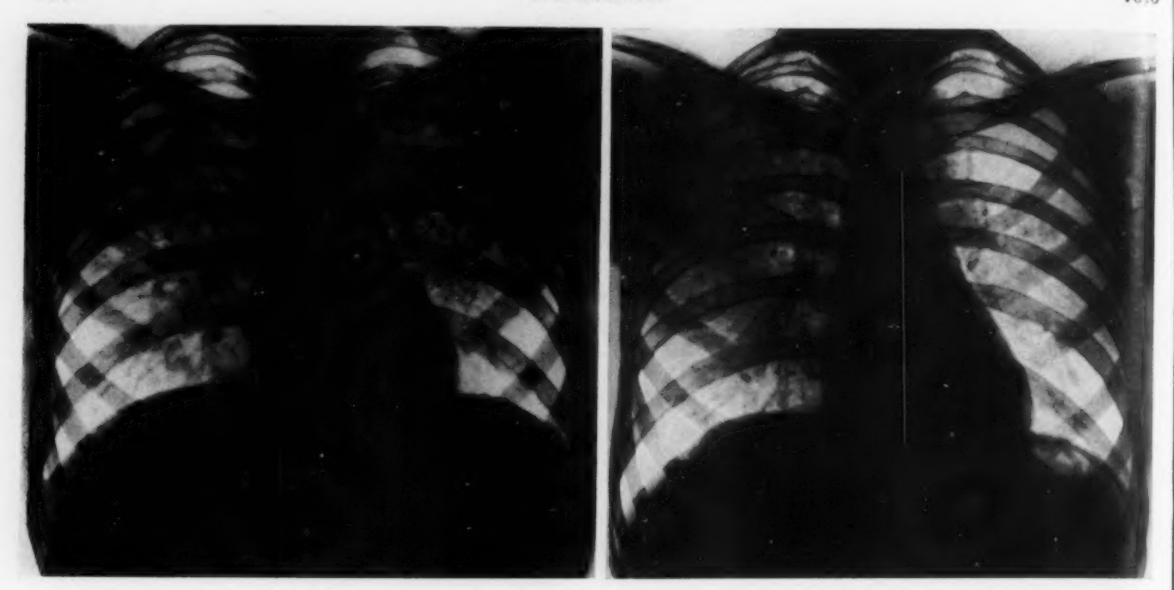


Abb. 11 a. Abb. 11 b.

Abb. 11 a. Fall 15. Latentes Lungenödem nach epileptischem Anfall.
Abb. 11 b. Fall 15. Derselbe Fall 2 Jahre später, rezidivierendes Lungenödem nach epileptischem Anfall. Diesmal ist vorwiegend die re. Lungenhälfte befallen (Fall Dr. med. H. Horst, med. Klinik Würzburg).

Die weitere Lungenkontrolle nach 3 Tagen zeigte einen vollkommenen Rückgang der Infiltration der linken Lungenhälfte, eine basale Adhäsion und ein kleiner Pleuraerguß sind zurückgeblieben. Die Mediastinalverschiebung war weitgehend behoben. Ein Mantelpneu rechts bestand immer noch.

Weiterer Verlauf komplikationslos.

Zusammenfassend handelt es sich um ein Lungenödem links nach einer rechtsseitigen Thoraxkontusion, die mit Rippenbrüchen und einem Pneumothorax einhergegangen ist. Das Ödem war 22 Stunden latent geblieben und erst dann auch klinisch manifest geworden.

Fall 14. Ze., Karl, 52 Jahre: Gelegentlich einer Magenuntersuchung wurde ein hochsitzendes, auf die Kardia übergreifendes Karzinom diagnostiziert. Obere mediane Laparatomie. Die Rö.Dgn. wird bestätigt. Bei dem Versuch, den Tumor aus seinen Verwachsungen zu lösen und einem zarten Zug am Ösophagus kommt es zu einem akuten Lungenödem, mit Zyanose, blutigem Schaumsputum und entsprechendem auskultatorischem Befund mit grobglasigem Rasseln, das schon beim Auflegen der Hand auf den Thorax wahrzunehmen ist. Aderlaß, D. H. E., Kardiazol-Koramin und laufende Sauerstoff-Kohlensäurezufuhr. Der Pat. erholte sich aus dem sehr bedrohlichen Zustand etwa in einer halben Stunde. Die Operation wurde sofort abgebrochen. Die Lungenaufnahme zeigte eine gleichmäßige Verschleierung, ohne daß um schriebene bronchopneumonische Herde zu differenzieren gewesen wären. Weiterer Verlauf komplikationslos.

Zusammenfassend handelt es sich um ein neurogenbedingtes akutes Lungenödem, das durch einen leichten Zug am Ösophagus während einer Magenoperation ausgelöst wurde.

Zum Abschluß möchte ich noch einen Fall von Lungenödem bei Epilepsie bringen, über den an anderer Stelle von mir, zusammen mit Horst und Legler, bereits berichtet wurde. Für die freundliche Überlassung des Röntgenbildes möchte ich an dieser Stelle Herrn Prof. Wollheim bestens danken. (Der Fall wurde von klinischer Seite an anderer Stelle von Herrn Horst und Legler publiziert.)

Fall 15. Se., Eduard, 19 Jahre: Abb. 11 a—11 c. Der Patient litt seit seiner Jugend an einer genuinen Epilepsie und wurde nach einem epileptischen Anfall mit der Diagnose Hämoptoe in die Klinik eingeliefert. Bei der Aufnahme erkannte man noch Blutspuren an der Kleidung und an den Lippen. Ein Zungenbiß war nicht nachweisbar. Blaß, zyanotisch. Mäßige Atemnot. Perkutorisch links seitlich in der Axillarlinie bis etwa handbreit unterhalb der oberen Lungengrenzen leichte Tympanie, sonst Perkussion o. B. Auskultatorisch über beiden Lungen diffus-grob bis mittelblasige R. G. s. Tachykardie.

Die Lungenaufnahme zeigte dicht angeordnete, relativ gut abgegrenzte Herdschatten in den mittleren Lungenpartien beiderseits, wobei die Spitzen und die basalen Lungenanteile sowie die Randpartien frei geblieben waren. In den mittleren Abschnitten überdecken sich die multiplen Herdschatten und konfluierten zum Teil. In den unteren Abschnitten zeigte sich ein deutlich vermehrter Luftgehalt, im Sinne eines vikariieren-

den Emphysems. Über dem ganzen befallenen Gebiet erkannte man einen deutlichen Schleier, der bis in die Randzonen reichte. Herz und Gefäßband o. B. (Abb. 11 a).

Klinisch lag kein Anhaltspunkt für ein Lungenödem vor. Nach einer Stunde erneuter epileptischer Anfall. Diesmal entwickelte sich noch während des Anfalles das klassische klinische Bild eines akuten Lungenödems.

Der Pat. erholte sich schnell und war nach 2 Tagen wieder beschwerdefrei. Die Kontrollaufnahme ergab an der Lunge und am Herzen sowie am Gefäßband normale Verhältnisse (Abb. 11 c).

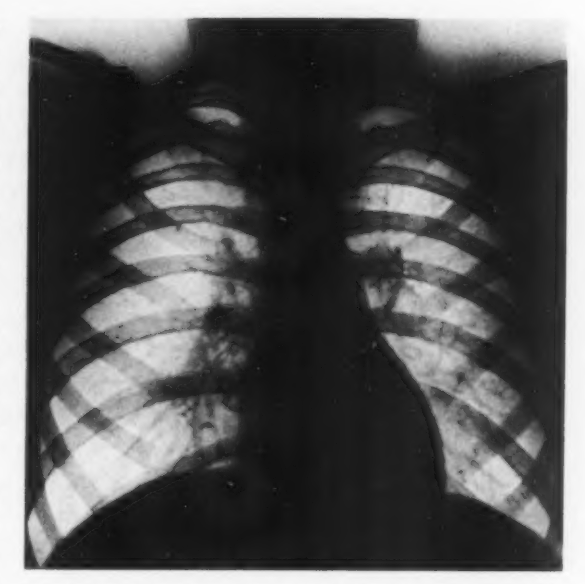


Abb. 11 c. Fall 15. Derselbe Fall wie 11 a und 11 b jeweils nach 24 Stunden vollkommen normale Verhältnisse.

Durch das freundliche Entgegenkommen der Inneren Klinik (Vorstand: Prof. Wollheim) wurden mir die Röntgenaufnahmen nach einer erneuten klinischen Aufnahme des Pat. 2 Jahre nach der 1. Untersuchung überlassen.

Die Röntgenaufnahmen zeigten diesmal nach dem epileptischen Anfall ein unterschiedliches Bild. Befallen ist jetzt vorwiegend die rechte Seite, die Lungendurchtränkung ist auf der rechten Seite ausgedehnter, erstreckt sich gegen die Spitzen und in die medialen Anteile der Lungenbasis. Links war abermals nur der mittlere Abschnitt befallen, allerdings standen die Herdschatten nur vereinzelt. Auffallend war, daß auch diesmal über der ganzen Lunge eine deutliche Verschleierung zu erkennen war. Herz und Gefäßband o. B.

Die Kontrolluntersuchung 5 Tage später zeigte wieder vollkommen normale Verhältnisse. Die Lungenzeichnung war zart, der Schleier war nicht mehr vorhanden (gleich wie Abb. 11 b).

Zusammenfassend handelte es sich um ein rezidivierendes Lungenödem, bei einem Epileptiker, wobei die Röntgenkontrolle bereits das latente Stadium aufgedeckt hat.

Überblicken wir das angeführte Material, so ist daraus zu ersehen, daß verschiedenste Ursachen zu dem nerval bedingten Lungenödem führen können. Ätiologisch kann man dabei zwischen dem Lungenödem rein zerebralen Ursprungs und jenem, das durch einen peripherischen, nervalen Reiz ausgelöst wurde, unterscheiden. Wie unsere Fälle zeigten, kann nach dem Sturz in das Wasser ein Lungenödem auch dann auftreten, wenn mit Sicherheit eine Aspiration von Flüssigkeit nicht stattgefunden hat (Schinz, Stähelin). Als auslösender Faktor wird hier der erhebliche Schock des kalten Wassers auf das periphere Nervensystem angesehen. Andererseits kann die Asphyxie nach Glottiskrampf zu Störungen im Stammhirn führen, die die Ödembildung bei der gleichzeitigen maximalen Inspirationsanstrengung der Thoraxmuskulatur und des Zwerchfelles begünstigen. Ebenso muß man die plötzliche massive Aspiration von Wasser als nervalen Reiz auf das Lungenepithel ansehen, der gleichfalls reflektorisch über das Stammhirn zum Lungenödem führen kann. Eine restlose Klärung der primären Ursache beim Oedema aquosum, ob rein zentral oder peripherbedingt, wird nur schwerlich gelingen, da durch den plötzlichen Unfall eine exakte Anamnese nur in den seltensten Fällen zu erheben ist.

Die weiteren Fälle haben gezeigt, daß sowohl intrakranielle Vorgänge wie auch Thoraxtraumen zum zentrogenen Lungenödem über den viszero-viszeralen Reflex führen können. Besonders hervorheben möchten wir dabei die Entstehung von Lungenödemen nach Thoraxkontusionen, die unseres Wissens bisher noch nicht bekannt war.

Zur Röntgenologie des Lungenödems kann gesagt werden, daß eine bestimmte Lokalisation nicht pathognomonisch ist, obwohl nach den bisher bekannt gewordenen Berichten und eigenen Erfahrungen die gut durchlüfteten Lungenabschnitte in Hilusnähe häufiger und massiver beim Lungenödem von der Durchtränkung befallen werden. Die Herdschatten zeigen immer eine wenig scharfe Begrenzung, wechselnd stark in ihrer Größe, Dichte und Anordnung und besitzen alle Charakteristica einer bronchopneumonischen Infiltration.

Bezeichnend ist immer die sehr schnelle Rückbildungsfähigkeit, wodurch binnen weniger Tage wieder ein normales Lungenbild entsteht. Nur selten kommt es nachträglich oder gleichzeitig auch klinisch zu Bronchopneumonien mit Fieber usw.

Von Bedeutung erscheint uns zu betonen, daß bei jedem Verdacht auf zentrogen bedingtes Lungenödem sofort eine Lungenkontrolle gemacht werden muß, da in einzelnen Fällen erst die Aufnahme das bereits vorhandene latente oder larvierte Lungenödem aufdecken kann, ohne daß die entsprechenden klinischen Zeichen zu finden wären. Diese stellen sich meist erst nach einigen Stunden ein.

Von rein diagnostischer Seite muß noch auf ein Zeichen hingewiesen werden, auf das mich Herr Prof. Beutel, dem ich einen Teil der Aufnahmen der hier gebrachten Fälle unterbreitet habe, aufmerksam gemacht hat, nämlich auf den Schleier, der in allen Fällen nachweisbar war. Von Interesse ist dabei, daß sich der Schleier über die ganze Lunge ausbreitet und je nach dem Grad des Ödems dichter oder schwächer ist. Sämtliche Aufnahmen der Lungenödeme machen den Eindruck, als ob das Bild durch einen mehr oder weniger dichten Nebel gesehen wird.

Da die Diagnose, vor allem des latenten Lungenödems, in einzelnen Fällen Schwierigkeiten machen kann, möchten wir auf diese Zeichen des Lungenschleiers besonders hinweisen. Folgen wir dabei den Gedankengängen von Sturm, der in seinen Arbeiten sagt „Diffuse Lungenödembildung setzt die Unfähigkeit des Gehirns bzw. seiner diencephalen vegetativen Zentrale zur lokalisierten, segmental-atelektatischen Reaktion voraus", so sehen wir den Schleier als das erste Stadium der Durchtränkung an. Diese Annahme bestätigen uns auch die Sektionsbefunde bei Lungenödemen, die nicht an dem Ödem, sondern aus anderer Ursache verstorben sind. Wir sehen in solchen Fällen, daß immer die ganze Lunge stärker als gewöhnlich durchfeuchtet ist, wenn auch einzelne Abschnitte verschiedene Grade von Ödemen zeigen, die ja nach ihrer Stärke im Röntgenbild als bronchopneumonische Infiltrationen oder segmentäre Verdichtungen erscheinen.

Zusammenfassung

Die Ätiologie des zentrogen bedingten Lungenödems wird kurz besprochen. An Hand von 15 Fällen wird auf die verschiedene Genese des zentrogenen Lungenödems hingewiesen, das sowohl bei rein intrazerebralen Prozessen, wie auch über den peripheren Reflex ausgelöst werden kann. Da beim Sturz ins Wasser auch ohne Wasseraspiration ein Lungenödem auftreten kann, ist die Bezeichnung Oedema aquosum nicht immer richtig. Hingewiesen wird auf die Entstehung von Lungenödemen bei Thoraxkontusionen. Der Lungenschleier wurde in allen Fällen gefunden und wird als charakteristisches röntgenologisches differentialdiagnostisches Zeichen herausgestellt.

Summary

Etiology of centrally conditioned pulmonary edema is briefly discussed. Fifteen cases are reported in which the genesis of centrogenic edema of the lung varies which may be elicited in pure intracerebral conditions as well as by peripheral reflex. The term edema aquosum is not always correct; e. g. in case of somebody tumbling into the water an edema of the lung may occur even without any aspiration of water. Development of lung edema in thoracic contusion is mentioned. The hazy film over the lungs ("Lungenschleier") is present in every case and is looked upon as a roentgenologic differential diagnostic sign. *(F. H.)*

Résumé

On analyse sommairement l'étiologie de l'oedème pulmonaire secondaire à une affection du système nerveux central. En se basant sur 15 cas, on donne des indications sur les différentes genèses de cette forme d'oedème qui peut se déclarer lors de processus purement intracérébraux de même qu'il peut être déclenché par le réflexe périphérique. Comme un oedème pulmonaire peut se présenter par suite d'une chute dans l'eau, même s'il n'y a pas aspiration d'eau, la désignation d'oedème aqueux n'est pas toujours exacte. On fait allusion à la formation d'un oedème pulmonaire par suite de contusions du thorax. On a, dans tous les cas, constaté un voile au poumon qui apparaît comme signe pathognomonique. *(R. G.)*

Resumen

Se trata brevemente de la etiologia del edema pulmonar. Basendose en 15 casos examinados, se afirma la diversidad de origen del edema pulmonar centrógeno, que puede ser producido tanto por procesos intracerebrales puros como por via del reflujo periférico. Como por la inmersión en el agua puede ocasionarse el desarrollo de un edema pulmonar, aunque no haya habido inspiración de liquido, la denominación "Oedema aquosum" no siempre es justa. El autor llama la atención sobre los edemas pulmonares motivadas por contusiones del torax. En todos los casos se apreció la presencia de "velos pulmonares" (Lungenschleier) circunstancia ésta que el autor señala como caracteristica para el diagnóstico radiológico diferential. *(H. R.)*

Aus der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Böblingen (Leitender Arzt: Dr. med. W. Glauner)

Röntgenbildveränderungen bei der Lungentuberkulose unter einem Kobaltkomplex

Von W. Glauner

Mit 11 Abbildungen und 2 Kurven

Über die ersten Versuche der Behandlung der Lungentuberkulose mit einem Komplex des Spurenelementes Kobalt wurde von mir in einer vorläufigen Mitteilung im „Tuberkulosearzt" im März d. J. nach dreijähriger Überprüfung berichtet.

Das wichtigste Kriterium neben den klinischen Befunden in der Beurteilung der Lungentuberkulose ist das Röntgenbild.

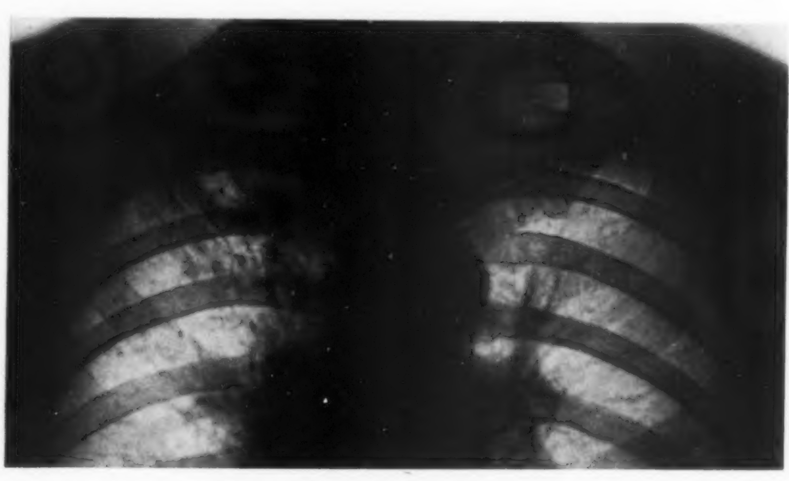


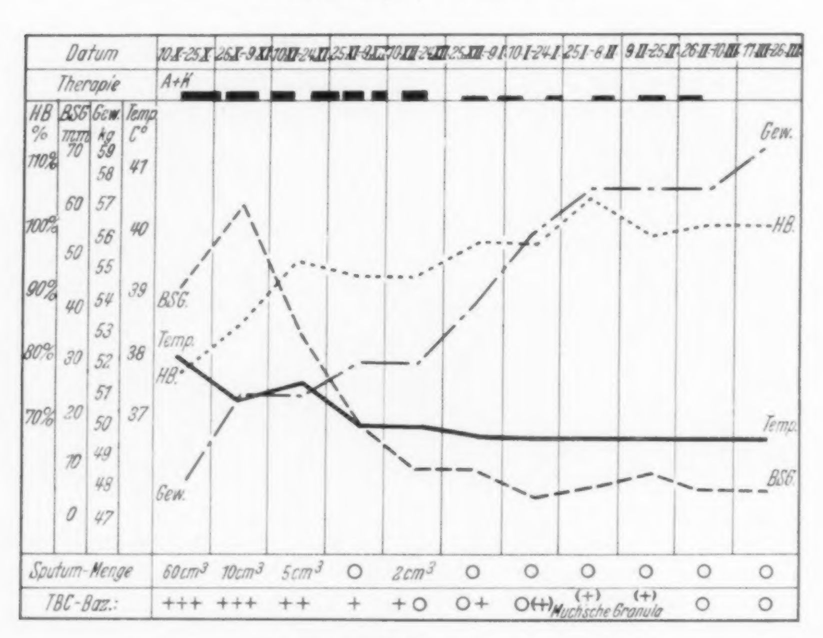
Abb. 1a. Frau R., 63 Jahre alt, seit 6 Monaten erkrankt. Sputum positiv. Starke Gewichtsabnahme. Hühnereigroße Kaverne im re. Spitzenfeld mit geringer perikavernöser Atelektase. Li. mehrere kleine weiche Herde.

Insbesondere die Kavernenheilung ist immer noch, trotz der verschiedenen modernen Chemotherapeutika der Tbc, ein Sorgenkind der Behandlung. Berücksichtigt man die Angaben der Literatur über die spontane Kavernenheilung, so schwanken die Zahlen sehr stark, jedoch kann man immerhin mit einer spontanen Ausheilung der Kavernen zwischen 10 und 14% rechnen. Hier hat die moderne Chemotherapie keinen grundlegenden Wandel geschaffen und es werden wohl vorerst noch die mechanischen Hilfen notwendig sein.

1925 erklärte Aschoff die Kavernenheilung allein für unmöglich, obwohl alte Kliniker immer wieder auf eine Spontanausheilung der Kavernen hinwiesen, selbst bei großen und starren Kavernen. Es ist grundsätzlich bei einer Kavernenheilung zu berücksichtigen, ob es sich um eine noch formfähige Spannungskaverne (lungenparetische Frühkaverne nach Sturm) oder aber um einen ausgedehnteren wirklichen Gewebszerfall, um eine Einschmelzungskaverne handelt. Dieser Unterschied wird sich besonders auch in dem Material der Fälle bei Kranken-



Abb. 1b. 4 Monate später Kaverne nur noch kirschgroß. Gewichtszunahme 12 kg. Senkung von 55 auf 5 abgefallen. Hb von 75 auf 100 angestiegen. Sputum neg. Seit 18 Monaten voll arbeitsfähig. Befund derselbe wie bei der Entlassung. (Siehe Kurve 1.)



Kurve zu Abb. 1a und 1b.

hausbehandlung und bei Heilstättenbehandlung ausdrücken, da meist die lungenparetischen Kavernen mit wenig Gewebseinschmelzung bei frischen Fällen in der Krankenhausbehandlung vorkommen, wogegen die echte starre Kaverne das Hauptkontingent der Heilstätte bilden wird.

Es ist so, daß die elastische Kaverne der Vorläufer und Wegbereiter der echten Zerfallskaverne ist.

Der Modus der Ausheilung soll hier nicht besprochen werden, es soll nur auf die ausschlaggebende Frage der Beatmung der Kavernen nach Berblinger hingewiesen werden. Nach Berblinger ist eine offene Kavernenheilung äußerst selten und steht im Verhältnis 1 : 9 zur geschlossenen Ausheilung.

Wir versuchten deshalb eine Therapie mit einem Kobaltkomplex, deren Wirkung nach unserer Ansicht hauptsächlich auf fermentativem Wege zustande kommt.

Nach **Butenandt** und **Friedrich-Freska** sind sämtliche biologischen Leistungen Leistungen des lebenden Eiweißes, d. h. Stoffumsatz. Die Stoffumsätze sind ihrerseits ohne Ausnahme fermentativer Natur.

Nur kurz sei hier bemerkt, daß man sich die Kobaltwirkung so vorzustellen hat, daß zwischen Kobalt und einzelnen Aminosäuren eine Verbindung mit O_2 bindenden Eigenschaften entsteht. Im Tierversuch haben sich derartige Komplexe als ziemlich stabil erwiesen, so daß im Körper ein Mangel an verfügbarem O_2 entstehen kann. (Die Möglichkeit einer Verbindung des Kobalts mit der Phthionsäure ist nicht ausgeschlossen.) Ein weiterer Faktor ist auch die Verteilungsfrage eines Chemotherapeutikums, aber sie ist nicht das allgemeingültige Kriterium zur Erklärung der Wirkung. Der Gewebsprozeß ist das Wichtigste und nicht die Art des Erregers, und gerade diesen Gewebsprozeß kann man eindeutig nur im Rö-Bild am Lebenden feststellen. Untersucht man in Abheilung begriffene Gewebsveränderungen mit Bazillenfärbung, so stellt man fest, daß das Verschwinden der Keime keineswegs der Heilung vorausgeht, sondern die gewebliche Heilung lang und massenhaft überdauert (**Höring**).



Abb. 2a. Frau M. H., 24 Jahre alt. Li. infraklavikulär gut pflaumengroßes Cavum. Erhöhte Temperaturen. Sputum positiv.

Das schattengebende Substrat im Röntgenbild ändert sich unter der Kobaltkomplexbehandlung: oft schneller Rückgang frischer exsudativer Herde oder fortschreitende Vernarbung (Härterwerden d. Schatten).

Auffallend war der hohe Prozentsatz der zurückgebildeten bzw. das Verschwinden formfähiger (elastischer) Kavernen.

Das Material ist nicht ausgesucht, sondern stammt aus dem laufenden Klientel einer Inneren Abteilung eines Krankenhauses.



Abb. 2b. Nach 4 Wochen Behandlung Cavum nur noch kirschgroß. Verschwinden der Tuberkulotoxicose. Senkung stark vermindert. 4 kg Gewichtszunahme. Gute Besserung des Blutbildes. Sputum neg.

Von 18 Kavernenträgern haben 7 die Kavernen verloren, es waren dies alles lungenparetische Kavernen nach **Sturm**; das Sputum wurde negativ.





Abb. 3a. Abb. 3b.

Abb. 3a. Herr St. W., 35 Jahre alt. Seit ½ Jahr erkrankt. Sputum stark positiv. Exsudativ-kavernöser Prozeß, hauptsächlich re. infraklavikulär.

Abb. 3b. Nach 4 Monaten Behandlung Cavum auch durch Schichtaufnahmen nicht mehr nachweisbar. Gewichtszunahme 13 kg. Hb 100 %, BSG 4/5. Falkultativ offen.





Abb. 4a. Abb. 4b.

Abb. 4a. Herr L., 43 Jahre alt. Seit 1946 an einer exsudativ-kavernösen Lungen-Tbc erkrankt. Mehrmals Heilstättenbehandlung. 1947 Phrenikusexhairese.

Abb. 4b. Nach 3 Monaten Behandlung erhebliche Verkleinerung des Cavums, Verkleinerung des Randwalles. Härterwerden der übrigen Schatten. Erhebliche Gewichtszunahme. Besserung des Blutbildes. Starker Senkungssturz. In diesem Zustand verblieb die Kaverne und war nicht mehr zu verkleinern. Erschöpfung des elastischen Gewebes (die Kaverne bleibt hängen, alter Prozeß-Phrenikusexhairese). Patient wurde der lokalen TB I-Therapie zugeführt. Dies ist ein Fall als Beispiel einer älteren starren Kaverne.



Abb. 5a.



Abb. 5b.

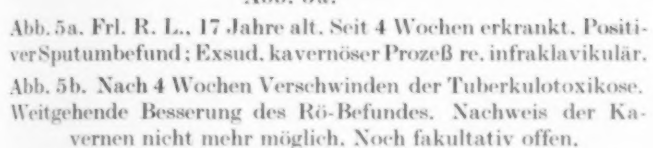
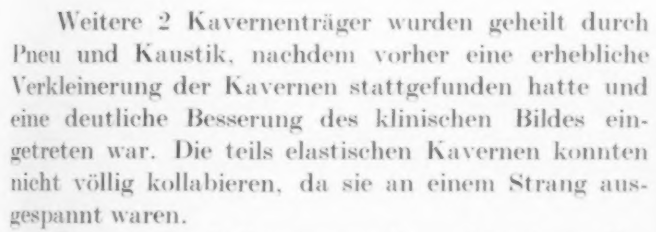


Abb. 5a. Frl. R. L., 17 Jahre alt. Seit 4 Wochen erkrankt. Positiver Sputumbefund; Exsud. kavernöser Prozeß re. infraklavikulär.

Abb. 5b. Nach 4 Wochen Verschwinden der Tuberkulotoxikose. Weitgehende Besserung des Rö-Befundes. Nachweis der Kavernen nicht mehr möglich. Noch fakultativ offen.



Weitere 2 Kavernenträger wurden geheilt durch Pneu und Kaustik, nachdem vorher eine erhebliche Verkleinerung der Kavernen stattgefunden hatte und eine deutliche Besserung des klinischen Bildes eingetreten war. Die teils elastischen Kavernen konnten nicht völlig kollabieren, da sie an einem Strang ausgespannt waren.

Die übrigen 9 Kavernen, alte, echte starre Kavernen, wurden stark verkleinert, blieben dann aber nach Erschöpfung ihrer Elastizität stehen.

1 Fall kam hiervon ad superos.

10 Fälle ohne Kavernen (exsudative und zirrhotische Prozesse) zeigten alle erhebliche Besserung im Rö-Bild mit vorausgehender starker Gewichtszunahme, Zurückgehen der Sputum-Mengen und Negativwerden des Bazillenbefundes, Besserung des Blutbildes und starke Erniedrigung der Blutsenkung.

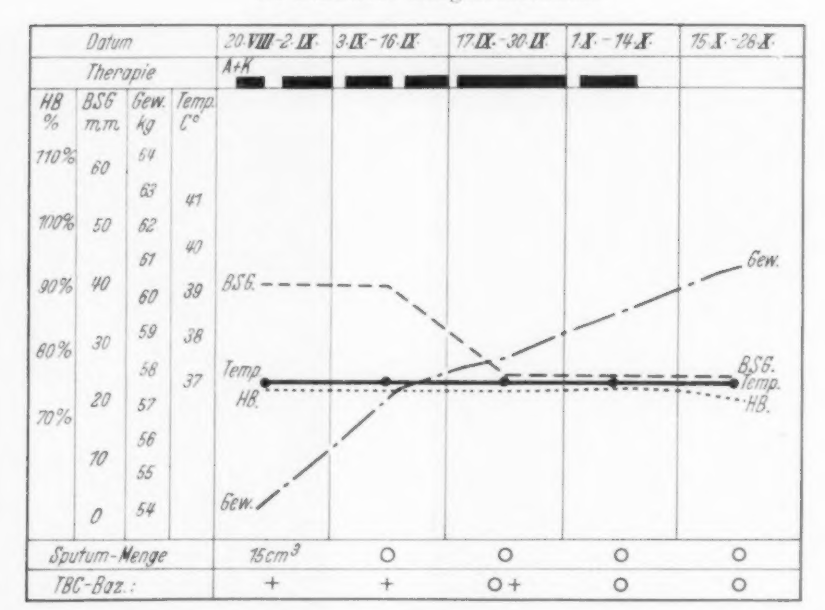
An Hand einiger kurz geschilderten Fälle sieht man besonders deutlich die Wirkung des intravenös verabreichten Kobaltkomplexes.



Abb. 5c. Nach 4 Monaten weitgehende Verhärtung im Rö-Bild. Sputum neg. Gutes Allgemeinbefinden. Gewichtszunahme um 6 kg. BSG normalisiert. Hb 75%. (S. Kurve.)

Zusammenfassung

Bemerkenswert ist neben der sehr guten klinischen Besserung die erhebliche Beeinflussung des Röntgenbefundes bei Lungen-Tbc durch einen intravenös verabreichten Kobaltkomplex. Auffallend hoch ist der Pro-



Kurve zu Abb. 5a—5c

zentsatz der guten Beeinflussung bei Kavernenträgern, wobei sich die lungenparetischen Kavernen am besten eigneten. Es soll hier aber nicht einer neuen Chemotherapie der Lungentuberkulose das Wort geredet werden. Vielleicht ist es möglich, dieses Spurenelement in Zukunft bei der Chemotherapie der Lungen-Tbc zu berücksichtigen.

Summary

Intravenous administration of "Kobaltcomplex" in pulmonary tuberculosis results in a considerable effect on the roentgen image besides of a very remarkable clinical improvement. The percentage of good results in patients with cavities is strikingly high. This is not meant as a commendation of a new chemotherapy of pulmonary tuberculosis, but it might be possible in future to consider this complex in chemotherapy of pulmonary tuberculosis. *(F. H.)*

Résumé

En plus de l'excellente amélioration clinique, il est très intéressant de noter l'importante modification subie par l'image radiologique de cas de tuberculose pulmonaire traités par un complexe au cobalt, introduit par voie intraveineuse. Le pourcentage des résultats favorables est particulièrement élevé chez les porteurs de cavernes, tout spécialement dans le cas de cavernes périphériques. Mais on ne veut pas ici exposer une nouvelle chimiothérapie de la tuberculose pulmonaire. Peut-être sera-t-il possible, à l'avenir, de prendre en considération cet élément rare pour la chimiothérapie de la tuberculose pulmonaire. *(R. G.)*

Resumen

Además de una excelente mejoría clínica, es también notable el enorme influjo apreciado en la radiografía de los casos de tuberculosis pulmonar mediante la aplicación de un complejo de cobalto por via intravenosa. Es muy elevado el porcentaje de los enfermos afectadas de cavernas pulmonares que han experimentado mejoría, tanto más notable ésta en los de cavernas pareticas. Pero no es este lugar adecuado para exponer una nueva quimioterapia de la tuberculosis pulmonar. Tal vez en el futuro sea posible tomar en consideración para el tratamiento quimioterápico de la tuberculosis pulmonar este elemento del cual sólo se hallan hoy trazas apenas perceptibles. *(H. R.)*

Schrifttum

Berblinger: „Neue Medizinische Welt" [1950]: 521: Wandel in den Anschauungen über die Heilbarkeit tuberkulöser Lungenkavernen. — H. v. Euler und A. Glaser: „Deutsche Medizinische Wochenschrift" [1950]: 19: Wirkung von Kobaltkomplexen auf Katalase. — W. Glauner: „Tuberkulosearzt" [1950]: 3: Beeinflussung der Lungentuberkulose durch einen Kobaltkomplex. — Höring: „Deutsche Medizinische Wochenschrift" [1950]: 6: Abhängigkeit chemotherapeutischer Erfolge von Art und Stadium des Infektionsprozesses. — Kreuser: „Tuberkulosearzt" [1950]: 3: Fürsorgeärztliche Nachuntersuchungen bei Patienten, die mit einem Kobaltkomplex behandelt werden sind. — K. Lang: „Deutsche Medizinische Rundschau" [1949]: 30—31: Spurenelemente und ihre Bedeutung für den Menschen. — Weißbecker: Kobalt als Spurenelement und Pharmakon. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m. b. H.

Weitere Literatur kann vom Verfasser angefordert werden.

Die Dysplasie des Wirbelbogens

Eine pathogenetische Studie zum Spondylolisthesisproblem

Von **J. E. W. Brocher**, Genf

Mit 5 Abbildungen

Spondylolyse und Spondylolisthesis sind relativ häufige Anomalien der Lumbosakralgegend, welche die Statik dieser Gegend wesentlich beeinträchtigen können.

Das Vorkommen der Spondylolyse innerhalb breiterer Bevölkerungsschichten darf auf eine Häufigkeit von 4—5% geschätzt werden (Friberg, Neugebauer, Waldeyer, Congton—Russel, Le Double, Willis).

Es entspricht allgemeiner Erfahrung, daß nur ein Bruchteil, und zwar nur ein relativ kleiner aller mit Spondylolyse und Spondylolisthesis befallener Menschen subjektive Symptome wie vermehrte Ermüdbarkeit des Kreuzes, Lumbago und Ischias aufweist. Es wird gleichfalls häufig beobachtet, daß subjektive Beschwerden erst im Anschluß an einen Unfall auftreten können.

Die naheliegende Annahme, welche auch von einigen Autoren vertreten wird, nämlich daß die Durchtrennung im Zwischengelenkstück des Bogens traumatisch bedingt sei, läßt sich objektiv nicht stützen. Ein schlüssiges Beweisstück für diese Annahme würde ein Röntgenbild sein, welches, vor dem Unfall aufgenommen, die Unversehrtheit des Zwischengelenkstückes beweist, während ein späteres, kurz nach dem Unfall beim gleichen Individuum erstelltes, den typischen Befund der Spondylolyse ergibt. Trotz der Häufigkeit des Leidens ist bisher noch kein einziger, die traumatische Genese der Spondylolyse beweisender Fall beschrieben worden. Glorieux und Roederer haben darauf hingewiesen, daß ein hypoplastisch angelegtes, besonders schmales Zwischengelenkstück („isthme très grêle") bei einem entsprechenden Trauma leicht brechen könnte. Diese Art der Zwischengelenkdurchtrennung würde teils konstitutionell bedingt, teils exogener Ursache sein. So einleuchtend diese Annahme auch scheinen mag, so dürfte doch in praktischer Hinsicht ihr keine wesentliche Bedeutung zukommen. Einschlägige Fälle sind uns nicht bekannt.

Im Gegensatz zum einmaligen Trauma, dem „Gewaltbruch", wird von einigen Autoren (Meyer-Burgdorff, Reischauer) die Spondylolyse als eine Umbauzone, als eine „schleichende Fraktur" gedeutet. Anatomisch-pathologische Befunde, welche diese Annahme beweisen könnten, sind uns nicht bekannt. Bestände diese Hypothese zu Recht, so sollte im höheren Lebensalter infolge der progressiv zunehmenden Auswirkung übermäßiger Beanspruchung die Häufigkeit der Spondylolyse von Jahr zu Jahr zunehmen. Dies ist aber keineswegs so. Der übliche Hundertsatz von 4—5% wird nach Friberg schon mit etwa 10 Jahren erreicht und nimmt in höherem Lebensalter nicht wesentlich zu.

Im Anschluß an die Forschungen Schmorls und seiner Schüler wird die Spondylolyse und Spondylolisthesis von den meisten Autoren als ein angeborenes Leiden angesehen.

Im Sinne dieser Annahme spricht das häufig beobachtete Zusammentreffen mit einigen unzweifelhaft angeborenen Fehlbildungen der Lumbosakralgegend, mit Spina bifida medialis, Sakralisation aber auch mit ferner gelegenen knöchernen Anomalien wie kongenitale Keil- und Halbwirbel oder Hüftgelenksluxationen. Ebenso läßt sich die Tatsache verwerten, daß ein Auftreten von Spondylolisthesis bei mehreren Gliedern einer Familie angetroffen werden kann. Einschrän-

kend muß aber erwähnt werden, daß derartige Angaben eher spärlich in der Literatur vertreten sind (für die eingehenden Untersuchungen Fribergs siehe später). Ungünstig ausgewirkt hat sich für die Forschung der Spondylolyse-Ätiologie, daß von den meisten Autoren die Begriffe erblich und angeboren zu Unrecht als Synonyma aufgefaßt werden.

Wenn schon die kongenitale Ätiologie der Spondylolyse sogar von autoritativer Seite gelehrt wird, so muß doch festgestellt werden, daß trotz eingehender Untersuchungen von verschiedener Seite an mindestens 600 Föten und ausgetragenen Totgeburten bisher noch keine angeborene Spondylolyse entdeckt wurde.

Ein ganz eigenartiger Fall von ausgedehnter Defektbildung im Wirbelbogen L2 wurde von Batts mitgeteilt; dieser Autor stellt aber selbst kritikvoll in Frage, ob sich diese Fehlbildung wirklich in der Folge zu einer typischen Spondylolyse ausgebildet haben würde.

Angesichts der in mancher Hinsicht noch unklaren Pathogenese haben wir unser eigenes Röntgenmaterial einer eingehenden Sichtung und Kritik unterzogen. Um nach Möglichkeit dem Vorwurf zu entgehen, sekundäre Veränderungen mit primären, allein in pathogenetischer Hinsicht wichtigen Befunden zu verwechseln, haben wir unsere Untersuchungen auf wenig ausgeprägte Stadien der Verschiebung beschränkt. Bei hochgradigen Verschiebungen ist es viel wahrscheinlicher, daß sekundär wesentliche Veränderungen auftreten, wie hochgradige Bandscheibenerniedrigung, arthrotische Reaktionen und Resorptionsvorgänge. Darum befassen wir uns in dieser Untersuchung prinzipiell nur mit dem geringgradigen Gleiten, welches dem Stadium I Meyerding's entspricht. M. hat zur leichteren Beschreibung eine Einteilung in vier Stadien vorgeschlagen, in welchen im Stadium I die Verschiebung nicht über ein Viertel des Wirbelkörperdurchmessers hinausgeht. In dieser Gruppe des Stadium I finden wir zahlreiche Verschiebungen durch Spondylolyse bedingt, aber auch analoge Verschiebungen, in welchen das Zwischengelenkstück wohl verlängert, aber nicht unterbrochen ist. Unsere Untersuchungen stützen sich auf Schrägbilder; zusätzlich wurden oft, besonders in Zweifelsfällen, tomographische Untersuchungen hinzugezogen.

Es ist letzthin besonders von Roederer versucht worden, der häufigsten Form der Spondylolisthesis, durch Spondylolyse bedingt, welcher R. den Namen „Spondylolisthesis ossea" gibt, eine Sonderform durch Hypoplasie der Gelenkfortsätze bedingt, gegenüberzustellen, welche R. als „Spondylolisthesis articularis" bezeichnet. Rechnet man noch die Verschiebung durch Zwischengelenkstückverlängerung ohne Spaltbildung dazu, so wäre man versucht, drei Arten der Spondylolisthesis zu unterscheiden.

Bei der Durchmusterung unseres Röntgenmaterials fiel uns zunächst im Seitenbild ein überaus häufiger Befund auf. Die Verschiebung der vorderen Wirbelabschnitte übertrifft wesentlich den Durchmesser der Spaltbildung im Zwischengelenkstück. Letztere ist durchweg um $^1/_3$—$^1/_2$ kürzer. Die gleiche Beobachtung läßt sich auch auf zahlreichen in der Fachliteratur wiedergegebenen Abbildungen machen. Schon Neugebauer 1881 ist an seinen Spondylolisthesispräparaten die für Spondylolisthesis typische Verlängerung des Wirbelbogens, besonders des Zwischengelenkstückes aufgefallen. Es erscheint logisch in der Zwischengelenksverlängerung ein Vorstadium der Spondylolyse zu erblicken.

Die Zwischengelenksverlängerung stellt unseres Erachtens ein für Spondylolisthesis und Spondylolyse charakteristisches, praktisch nie fehlendes Symptom dar. Es erscheint daher kaum zweckmäßig, die übliche Spondylolyse derjenigen durch „Bogenelongation", genauer gesagt des Zwischengelenkstückes gegenüberzustellen. Es möge erwähnt sein, daß wir in einem Falle von Pseudospondylolisthesis L4 eine Verlängerung des Zwischengelenkstückes L5 nachweisen konnten.

Gegen den allfälligen Einwand, daß die Verlängerung des Zwischengelenkstückes rein mechanischer, d. h. erworbener Natur sein könnte, spricht unseres Erachtens ihr häufiges Zusammentreffen mit einer Hypoplasie der zugehörigen Gelenkfortsätze. Achtet man auf die Form und Größe der Gelenkfortsätze bei Spondylolisthesis, indem man sich nicht nur mit der Feststellung



Abb. 1a. Abb. 1b.

einer Verschiebung bzw. einer Zwischengelenkstücksdurchtrennung begnügt, so wird man keineswegs selten hypoplastische Gelenkfortsätze feststellen können*). Diese Hypoplasie betrifft vorwiegend den Processus articularis inferior L5, aber auch jenen von L4. Gleichzeitig wird man oft auch eine Fehlform des Processus sacri feststellen können. Anstatt in eine schmale Spitze ausgezogen zu sein, wird der Processus sacri verkürzt, verdickt und abgerundet angetroffen. Diese Formveränderungen, die Hypoplasie des Processus sacri sowie des Processus articularis inferior L5 verunmöglichen die physiologische Halterung, die Verhakung der lumbosakralen Gelenkfortsätze und können eine Wirbelverschiebung auslösen.

44j. muskelstarker Mann. Hat viel Sport getrieben. Leidet seit einem Jahr an häufig wiederkehrenden Lumbosakralschmerzen, vorwiegend links. Lendengegend ohne Lordose und steif. Rechtes Schrägbild (Abb. 1a): gut entwickelte Gelenkfortsätze. Das Zwischengelenkstück ist leicht sklerotisch und leicht verlängert. Linkes Schrägbild (Abb. 1b): verlängertes und verschmälertes Zwischengelenkstück. Hypoplastischer unterer Gelenkfortsatz L5. Kurzer, verbreiterter und abgerundeter Processus sacri.

Beispiel einer praktisch nur links ausgebildeten Bogendysplasie.

Zusätzlich zu diesen Befunden zeigt sich manchmal noch eine Hypoplasie des ganzen Bogengebietes, von der Bogenwurzel bis zum Processus spinosus. Statt letzterem kann auch eine Spina bifida medialis angetroffen werden. Es sei noch hinzugefügt, daß hie und da auf der Höhe eines spondylolytischen Wirbels nicht nur eine einfache Spalte, als einfacher Kontinuitätsunterbruch, beobachtet werden kann, sondern daß eine ziegeldachartige Überdeckung der Zwischengelenksanteile besteht, so, als ob vom Beginn an zu reichlich Knochenmaterial angelegt worden wäre (derartige Spalten sind begreiflicherweise im Schrägbild wegen der erwähnten Überdeckung schlecht nachweisbar, lassen sich aber bei korrekter Technik, nach Glorieux, im Vorderbild erkennen).

*) Gelenkfortsatzhypoplasie ist schon von Glorieux und Roederer als mit Spondylolyse häufig vergesellschaftet, 1937 beschrieben worden. Diesem Befund ist aber durchweg keine Beachtung geschenkt worden.

Die soeben angeführten Veränderungen können ein- oder beidseitig angetroffen werden. Jede derselben kann isoliert oder kombiniert mit einer oder mehreren anderen angetroffen werden. Mehrmals sahen wir einseitige Spondylolyse mit gegenseitiger Zwischengelenkstückverlängerung (ohne Unterbrechung) einhergehen.



Abb. 2a.

Überblickt man die angeführten Veränderungen, die Zwischengelenkstückverlängerung, die Zwischengelenkstückunterbrechung (die Spondylolyse), die Gelenkfortsatzhypoplasien sowie die Hypoplasie des ganzen Wirbelbogens, so ersieht man, daß sie sämtlich dem Bogengebiet angehören. Sie lassen sich auf einen gemeinsamen embryologischen Nenner bringen. Da die Anlage der Wirbelbogen paarig ist, versteht man mühelos, daß die Fehlbildung nur eine oder beide Seiten zwangsläufig betreffen kann sowie daß beide Seiten nicht in der gleichen Weise befallen sein müssen. Es sei daran erinnert, daß nach neueren Untersuchungen (Töndury und Schüler) die Verknöcherung jeder Bogenhälfte nicht, wie früher angenommen, aus einem Knochenkern erfolgt, sondern perichondral vor sich geht. Diese Untersuchungen Töndurys, welche das Fehlen eines Ossifikationszentrums im Bogen nachweisen, berauben die mannigfachen Erklärungsversuche „durch Fehlentwicklung im Knochenkern" oder zwischen „zwei Knochenkernen" (im Sinne eines atavistischen Rückschlags) jeder anatomischen Grundlage.

46j. kleiner Mann. Hinkte schon mit 22 Jahren, litt aber nicht an Schmerzen. Seit zwei Jahren Kreuzschmerzen, seit 6 Monaten Ausstrahlen in beide Beine (Ischias). Hochgradige fixierte Lendenlordose. In beiden Hüftgelenken fehlt jede Abduktions- und Rotationsbewegung.

Übersicht des Beckens und der Hüftgelenke (Abb. 2a): Subluxation des linken Femurkopfes. Hypoplastisches und steilgestelltes Pfannendach; Verschmälerung des Gelenkspaltes. Ausgesprochene Verschiebung zwischen dem linken Femurkopf und dem Schenkelhals; letzterer ist fast verschwunden. Hochstand des großen Trochanters. Rechts besteht eine Coxa vara mit erhaltenem Schenkelhals und geringfügigerer Kopfverschiebung; ausgedehnte Osteochondritis im Femurkopf. Der Körper des 5. Lendenwirbels projiziert sich auf den oberen Teil des Sakrums; das Bogengebiet L5 ist hypoplastisch. Seitenbild (Abb. 2b): Sacrum arcuatum, welches stark nach vorn gekippt ist. Verschiebung der vorderen Anteile von L5 um $\frac{1}{4}$ des Wirbelkörperdurchmessers. Lumbosakralgelenk, schräg im Tomogramm (Abb. 2c): kurzer, breiter abgerundeter Processus sacri; hypoplastischer Processus articularis inferior L5.

Dem Gesamtbild der von uns oben geschilderten Fehlbildungen im Wirbelbogen möchten wir die Bezeichnung Dysplasie geben. Diesen Namen Dysplasie des Bogengebietes wählen wir in Analogie zu einem in mancher Hinsicht ähnlichen konstitutionellen Zustand, der Dysplasie des Hüftgelenks. Moderne Forschungen (A. Faber) haben ergeben, daß die Dysplasie ein viel häufiger Zustand ist als die seltenere, früher allein bekannte „kongenitale" Hüftgelenksluxation. Sehr selten ist die Luxation schon intra-uterin angelegt, in der Regel fehlt sie bei der Geburt (ist also keineswegs stets „angeboren"), meist stellt sie sich im I. und II. Lebensjahr ein. Sie stellt ein erbbedingtes Leiden dar, welches postnatal manifest wird.



Abb. 2b.

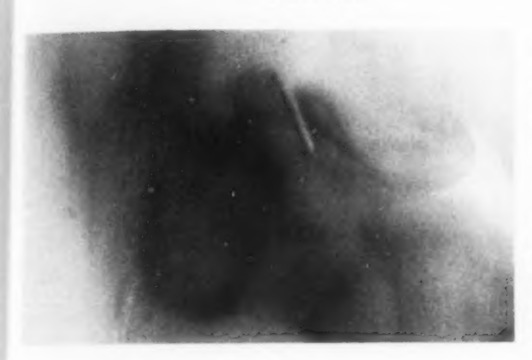


Abb. 2c.

Schon lange kannte man Fälle erblicher Hüftgelenksluxationen. Diese Fälle stellen aber nur einen relativ bescheidenen Bruchteil dar; sie schwanken zwischen einem Hundertsatz von 15—42. Daneben bestehen zahlreiche sog. „Solitärfälle", bei welchen jeder erbliche Einfluß zu fehlen scheint. Faber erfaßte, daß die Klärung dieser Fälle nicht durch Befragung des Erkrankten oder seiner Familie zu erzwingen ist, sondern nur durch die eingehende systematische Untersuchung der ganzen Sippe geschehen kann. Im Rahmen dieser Untersuchung muß eine Röntgenuntersuchung der Hüftgelenke ausgeführt werden. Durch Fabers Untersuchungen ging das Problem der angeborenen Hüftgelenksluxation in den viel weiteren Kreis eines Erbleidens auf, in welchem für den Erbgang die Dysplasie ungleich wichtiger ist als die aus ihr nicht immer zwangsläufige hervorgehende Hüftgelenksluxation.

Auch für ein anderes Hüftleiden, welches gleichfalls der Wachstumsperiode angehört, die Coxa vara congenita (sive infantum) lassen sich bei darauf gerichteter Untersuchung erbliche Einflüsse aufdecken. Besonders eindrucksvoll sind in dieser Hinsicht Erhebungen an eineiigen Zwillingen, welche beide an Coxa vara leiden (Martin, Lindemann ...).

Mit voller Absicht haben wir die Coxa vara congenita als Beispiel herangezogen. Tritt doch im Verlaufe dieses Leidens gleichfalls eine ungewöhnliche Durchtrennungslinie im Schenkelhals auf, in deren Umgebung sich Nekrosen (Burckhardt) nachweisen lassen; es kann sogar in nicht behandelten Fällen zu einer Auflösung des Schenkelhalses kommen. Ferner ist uns wiederholt aufgefallen, daß eine Coxa vara mit einer Steilstellung und Abflachung der Hüftgelenkspfanne einhergehen kann. Bettmann beschrieb einen Stammbaum einer Familie, in welcher sich Fälle von Coxa vara und Hüftgelenksluxation finden.

Kehren wir nach dieser für das Verständnis des Folgenden nützlichen Abschwenkung zur Bogendysplasie zurück.

Oben wiesen wir bereits darauf hin, daß kein Fall angeborener Spondylolyse oder Spondylolisthesis bekannt ist; hingegen sind vereinzelte Fälle von Spondylolisthesis in der gleichen Familie beobachtet worden. Ähnlich wie die Untersuchungen Fabers für das Problem der kongenitalen Hüftgelenksluxation befruchtend gewirkt haben, so haben Fribergs eingehende Untersuchungen an einem Krankheitsgut von 280 Fällen das Problem der Spondylolyse weitgehend geklärt.

Friberg stellte bei einem 12jährigen Mädchen eine schmerzhafte Spondylolisthesis fest. Auf seine Frage, ob andere Familienmitglieder an ähnlichen Beschwerden litten, wurde ihm eine verneinende Antwort zuteil. Trotzdem bestand F. auf der Untersuchung der gesamten Sippe. Das Untersuchungsresultat war erstaunlich. Unter 61 Untersuchten ließen sich 15 Spondylolisthesis-

träger feststellen. Noch erstaunlicher wirkt aber die Tatsache, daß unter 16 Spondylolisthesisfällen (einschließlich des Ausgangsfalles) nur drei der Untersuchten unter Rückenbeschwerden litten, obwohl nahezu alle der schwer arbeitenden Bevölkerungsschicht angehörten. Von prinzipieller Bedeutung ist die Beobachtung, daß aus der Heirat zweier Spondylolisthesisträger 9 Kinder hervorgingen, von welchen 7 eine Spondylolisthesis aufwiesen. Diese Beobachtungen Friberg's beweisen den erblichen Charakter der Spondylolisthesis. Im Gegensatz zur kongenitalen Hüftgelenksluxation, welche sich in der Regel durch Hinken oder Schmerzen offenbart, ist der Verlauf vieler Spondylolisthesisfälle aber symptomlos; daher müssen ohne Röntgenuntersuchungen manche Fälle der Diagnose entgehen. Tritt in der Familie derartiger „stummer" Spondylolisthesisfälle ein schmerzhafter Fall auf, so liegt die irrtümliche Annahme sehr nahe, daß es sich um einen sog. „Solitärfall" handelt. Dieser voreilige Schluß ist in Zukunft nicht mehr gestattet, sondern es muß eine eingehende Sippenuntersuchung eingeleitet werden. Wir möchten anraten, daß bei der Röntgenuntersuchung nicht nur auf das Vorliegen einer Verschiebung oder einer Spondylolyse, sondern auch auf die zahlreichen, oben angeführten Bogenveränderungen geachtet werden möge.

Faßt man die Bogendysplasie wie die Dysplasie des Hüftgelenks als ein Erbleiden auf, so bereitet es dem Verständnis keine prinzipielle Schwierigkeit, daß die am meisten auffälligsten Symptome wie das Wirbelgleiten oder die Luxation des Hüftgelenkkopfes erst postnatal auftreten. Sie können sich zeigen, wenn die anormal angelegten, dysplastischen Skeletteile den Anforderungen der Tragfähigkeit und Belastung nicht nachkommen können. Der häufigste Zeitpunkt des Abgleitens dürfte für den Femurkopf im 1.—2. Lebensjahr liegen. Derjenige der Spondylolisthesis ist noch nicht bestimmt; er dürfte unter 20 Jahren, sehr wahrscheinlich sogar unter 10 Jahren gelegen sein. Es spielt für das Wesen der Erkrankungen nur eine untergeordnete Rolle, daß Ausnahmefälle Anteposition aufweisen, d. h. daß die Symptome des Leidens früher als im Durchschnitt auftreten (z. B. Hüftgelenkluxation schon intra-uterin, Spondylolysen schon im ersten Lebensjahr). Gerade der Fall Friberg's (zahlreiche Spondylolysen bei einem 11 Monate alten Kinde, welches weder gestanden hat noch gegangen ist) zeigt, wie wichtig der schicksalsbedingte, im Keimplasma vorgezeichnete Verlauf des Leidens ist, sowie ferner, daß man sich hüten muß, mechanische Einflüsse allzusehr in den Vordergrund pathogenetischer Interpretationen zu stellen.

Die Dysplasie des Wirbelbogens möchten wir nicht nur als einen morphologischen Entdifferenzierungsfehler betrachten, sondern auch in funktioneller Hinsicht als ein minderwertiges Gebilde ansehen, welches Neigung zu verstärktem, vorzeitigem Zerfall ausweist. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß in einem dysplastischen Wirbelbogen sowohl Störungen der normalen perichondralen Ossifikation nachweisbar sein können sowie daß nekrobiotische Vorgänge sich einstellen in Gestalt eines verfrühten lokalen Gewebstodes. Im Sinne einer unvollkommenen Verknöcherung spricht eine Beobachtung Schmorl's; dieser fand Knorpelinseln im Zwischengelenkstück eines 2jährigen Kindes. Bezüglich der angenommenen nekrobiotischen Vorgänge lassen sich diese nur in Analogie zur Coxa vara annehmen. Soviel wir wissen, sind keine histologischen Untersuchungen des Zwischengelenkstückes bei Kindern unter 10 Jahren ausgeführt worden, welche uns über die Vor- bzw. Frühstadien der Spondylolyse orientieren können. Wird man aber in Zukunft Spondylolisthesisfamilien überwachen, wie man dies bereits bei Familien mit Hüftgelenksdysplasien tut, so dürfte es aufschlußreich sein, von allen Totgeburten dieser Familien die Wirbelbögen der unteren Lendenwirbelsäule einer eingehenden röntgenologischen und histologischen Untersuchung zuzuführen.

Für eine größere Gruppe der Nerven- und Muskelerkrankungen, welche man auch als systematisierte oder heredodegenerative Leiden bezeichnet, hat Gowers den Begriff der Abiotrophie eingeführt. Angeboren ist die abwegige Disposition, nicht aber die definitive, nachfolgende Manifestation. Nach einer wechselnden Latenzperiode pflegt beim Heranwachsenden oder manchmal erst beim Erwachsenen bei starker Penetranz des pathologischen Gens das Vollbild des

Leidens aufzutreten. Es kann aber gleichfalls nur ein Teilbild bzw. eine Kombination mit anderen Fehlbildungen entstehen als morphologischer Ausdruck abnormer, im Keimplasma angelegter Gene.

Typische Beispiele einer Abiotrophie bilden die Werdnig-Hoffmannsche neurale Muskeldystrophie, die Friedreichsche hereditäre Ataxie, die Lederersche familiäre Opticusatrophie, die Huntingtonsche Chorea des Erwachsenen sowie die Dystrophia myotonica Steinert's.

Diesen dem Erbforscher und Neurologen geläufigen Begriff der Abiotrophie glauben wir mit Nutzen auch auf die Knochenpathologie übertragen zu dürfen.

Am Abschluß dieser Studie möge ein Fall von Spondylolisthesis kurz geschildert werden, welcher durch seine Kombination mit anderen hereditären Leiden die gemeinsame erbbedingte Disposition veranschaulicht.

Zusammenfassung

B. weist auf den fehlenden Beweis der angeborenen Natur der Spondylolyse hin; wahrscheinlich ist nur ihr erblicher Charakter. Ebenso wie die Hüftgelenksluxation nur im weiteren Rahmen der erblichen Dysplasie zu verstehen ist, ist auch die Spondylolyse als einer Teilerscheinung einer Dysplasie im Wirbelbogen zu erklären. Neben der Spondylolyse treten, aber nicht zwangsläufig, Zwischengelenkstückverlängerungen, Bogenhypoplasie, Hypo- und Dysplasie der Gelenkfortsätze auf. Die spondylolytische Spaltlinie tritt postnatal in einem abwegig veranlagten Bogen auf und wird als ein Vorgang der Abiotrophie gedeutet.

Summary

The author states that congenital nature of spondylolysis is not proved, but heredity seems probable. Just as the luxation of the hip joint can only be understood within the compass of hereditary dysplasia, the spondylolysis is also only explicable as partial dysplasia of the vertebral arch. Besides spondylolysis may occur, but not compulsory: elongation of the bone situated between the joints, hypoplasia of the vertebral arch, hypoplasia and dysplasia of articular processes. The spondylolisthetic fissure comes on postnatal in a dysplatic vertebral arch and is interpreted as abiothrophy. *(F. H.)*

Résumé

Brocher fait allusion à l'absence de preuve concernant le caractère congénital de la spondylolyse; seule sa nature héréditaire est vraisemblable. De même que l'on ne peut considérer la luxation de l'articulation de la hanche que dans le cadre plus large de la dysplasie héréditaire, de même on ne peut expliquer la spondylolyse que comme symptôme partiel d'une dysplasie de l'arc neural. A côté de la spondylolyse se présentent aussi, mais pas de façon régulière, des allongements de segments interarticulaires, l'hypoplasie de l'arc neural, l'hypoplasie et la dysplasie des apophyses articulaires. La ligne de fissure spondylolytique apparaît après la naissance dans un arc prédisposé à la déformation; on l'interprète comme un processus d'„abiotrophie".
(R. G.)

Resumen

El autor señala la circunstancia de que aun no existe la prube de la naturaleza congénita de la Spondilolisis; lo probable es, solamente, su carácter hereditario. De modo análogo a la luxación coxigea que sólo es comprensible en el amplio margen de la displasia hereditaria, también la Spondilolisis es explicable como proceso parcial de una displasia localizada en la arcada vertebral. Además de la Spondilolisis se observan — si bien no obligadamente — prolongaciones interarticulares, hipoplasia del arco e hipoplasia y displasia de las apófisis articulares. La linea de la fisura spondilolitica se manifesta postnatalmente en forma de un arco de desviación anormal y es explicada como proceso de abiotrofia. *(H. R.)*

Schrifttum

Batts, M.: The Etiology of Spondylolisthesis. Bone & Joint Journ., 4 [1939]: Vol. XXI, 879. — Bettmann, E.: Beobachtungen über Hüftgelenksveränderungen bei 19 Familienangehörigen. Ztschr. f. orthop. Chir. 53 [1931]: 327. — Burckhardt, E.: Zur Histologie der Coxa varum infantum. Helvetica Chirurgica Acta 13 [1946]: 123. — Faber, A.: Untersuchungen über die Ätiologie und Pathogenese der angeborenen Hüftverrenkung. G. Thieme, Leipzig, 1938. — Francillon, M. R.: Vererbung und Orthopädie. Schw. Med. Wschr. 45 [1938]: 1221. — Friberg, Sten.: Studies on Spondylolisthesis. Acta Chir.; Scandinavica Vol. LXXXII, Supplementum LV, Norstedt & Söner, Stockholm, 1939. — Glorieux, Pierre.: Roederer, Carle: La spondylolyse et ses conséquences. Masson, Paris 1937. — Le Double, A. F.: Traité des variations de la colonne vertébrale de l'homme. Vigot Frères, Paris 1912. — Lindemann, K.: Das erbliche Vorkommen der angebo-

renen Coxa vara. Ztschr. f. Orthopädie und ihre Grenzgebiete. 72 [1941]: 326. — Martin, H.: Coxa vara congenita bei eineiigen Zwillingen. Arch. f. Orthopädie und Unfallheilkunde **42** [1942]: 230. — Meyer-Burgdorff, H.: Untersuchungen über das Wirbelgleiten. G. Thieme, Leipzig 1931. — Meyerding, H.: Low Backache. Journ. of Bone & Joint Surg. **23** [1941]: 461. — Neugebauer, F. L.: Zur Entwicklungsgeschichte des spondylolytischen Beckens und seiner Diagnose. Diss. Dorpat 1881. — Reischauer, F.: Zur Frage der Spondylolyse. Beitr. klin. Chir. **64** [1935]: 162. — Roederer, M. C.: Le spondylolisthesis articulaire. Archives Hospitaliers [1950]: 24. — Russel, Congdon H.: Bone & Joint Surg. **30** [1932]: 511. — Schmorl, G. und Junghanns, H.: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbilde. G. Thieme, Leipzig, 1932. — Waldeyer, W.: Das Becken. Friedr. Cohen, Bonn, 1899. — Willis, Th. A.: Journ. of Bone & Joint Surg. **24** [1931]: 24.

Für weitere Belege unseres pathogenetischen Erklärungsversuches sei auf unsere beim Georg Thieme-Verlag in Vorbereitung befindliche Monographie verwiesen.

Anschrift: Doz. Dr. J. E. W. Brocher, Genf, 5 Place Claparède

Aus der Chirurgischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Lübeck, Krankenhaus Süd
(Chefarzt: Prof. Meyer-Burgdorff)

Die Bedeutung der Abrodil-Myelographie in der Ischiasdiagnostik

Von **Hermann Uthgenannt**

Mit 15 Abbildungen

Die Lumbago- und Ischiasforschung hat den hinteren Bandscheibenvorfall als die häufigste Ursache ischialgiformer Erkrankungen erkannt und damit die Bedeutung der sogenannten Neuritis ischiadica weitgehend eingeschränkt. Mit dieser Erkenntnis war die Lehre von der Ischias in ein neues, bedeutungsvolles Stadium eingetreten. Es zeigte sich, daß die überlieferten Vorstellungen über den Wert und die Bedeutung der internen Ischiasbehandlung weitgehend korrigiert werden mußten. Dabei kam es in der klinischen Praxis zweifellos zu einer gewissen Diskreditierung der alten „klassischen" Behandlungsmethoden. Auf der anderen Seite wurde eine völlig neue und anscheinend weit mehr erfolgversprechende Ischiastherapie entwickelt, deren Probleme und Fragen in ständig steigendem Maße das Interesse der gesamten Chirurgie beanspruchten. Der Kliniker sah sich dabei vor die sehr viel Kritik und Einfühlungsvermögen voraussetzende Aufgabe gestellt, allgemeingültige Grundsätze und Richtlinien für das neue operative Behandlungsverfahren herauszufinden, eine Arbeit, an der sich Chirurgen und Neurologen gleichermaßen verdient gemacht haben.

Die anatomischen Befunde an den lumbalen Bandscheiben und die therapeutischen Erfolge der chirurgischen Interventionen haben die Lehre von der Nucleus pulposus Hernie durchweg bestätigt. Daneben aber wurde mit zunehmender Erfahrung auf dem Gebiet der operativen Ischiastherapie ersichtlich, daß die neue Auffassung vom Wesen der Ischias zweifellos auch Grenzen besitzt und durchaus nicht alles zu erklären vermag. Bestimmte Tatsachen und besonders geartete Krankheitsabläufe zwingen zu dem Eingeständnis, daß die mechanische Deutung der Ischias für einen gewissen Teil der Fälle nicht zutrifft. Diese Fälle, bei denen das mechanische Moment gegenüber anderen Ätiologien in den Hintergrund zu treten scheint, bilden nun die Quelle der für den Chirurgen so außerordentlich folgenschweren Täuschungsmöglichkeiten. Das Schrifttum der letzten Zeit hat sich eingehend mit diesem Fragenkomplex auseinandergesetzt und auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die hier nach wie vor der sicheren Abgrenzung einer allgemeingültigen chirurgischen Indikationsstellung im Wege stehen.

Es mehren sich in jüngster Zeit Mitteilungen über Operationen, bei denen der nach den klinisch neurologischen Zeichen erwartete Befund bioptisch nicht bestätigt werden konnte. So

registriert Lindgren zum Beispiel unter 500 Operationen 96 Fälle mit negativem Befund, das heißt mit anderen Worten, fast in jedem 5. Falle war die Indikation zum operativen Eingriff falsch gestellt worden. Eine derart hohe Zahl mit negativem Befund operierter Patienten stimmt nachdenklich und legt den Schluß nahe, daß keinesfalls jeder Ischiasschmerz ohne weiteres auf einen Bandscheibenvorfall bezogen werden kann. Angesichts dieser Tatsache hat man die Frage aufgeworfen, inwieweit die Verschmälerung der Bandscheibe selbst und die damit einhergehende Einengung des Foramen intervertebrale für die Entstehung monoradikulärer Beschwerden verantwortlich gemacht werden kann. Auf diese Weise hoffte man, einen Teil der negativen Operationsfälle aufklären zu können. Vergleichende röntgenologische Untersuchungen mit anderen Wirbelsäulenerkrankungen lassen jedoch Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung aufkommen. So werden zum Beispiel bei Wirbelprozessen, die nicht nur zu einer Aufhebung des Intervertebralraumes führen, sondern darüber hinaus auch noch mit einer hochgradigen Destruktion der Wirbelkörper selbst einhergehen und folglich weit mehr Möglichkeiten für eine Einengung des Foramen intervertebrale bieten, Kompressionen der austretenden Nervenwurzeln nur außergewöhnlich selten beobachtet. Symptomerzeugende Einengungen dieser Nervenaustrittsöffnung sind offenbar immer erst dann zu erwarten, wenn mit der vorderen Arkade des Foramen intervertebrale gleichzeitig auch die hintere Bogenabstützung in Mitleidenschaft gezogen wird. Für das Bild der degenerativen Bandscheibenerkrankung aber trifft das nicht zu. Neben der einfachen konzentrischen Verengung des Foramen intervertebrale wurde die Möglichkeit einer exzentrischen Einengung infolge spondylarthrotischer Exostosenbildung diskutiert. Wir sind den hier auftauchenden Fragen nachgegangen, haben jedoch bei der Durchsicht eines umfangreichen röntgenologischen Wirbelsäulenmaterials, insbesondere stereoskopischer LWS-Schrägaufnahmen feststellen müssen, daß auch diesen Veränderungen keine allzu große Bedeutung zukommt. Das Übergreifen der Randwulstbildungen auf die Knochenverstrebungen des Foramen intervertebrale gehört jedenfalls zu den Seltenheiten, wie stereoskopische Untersuchungen — bei denen projektionsbedingte Täuschungsmöglichkeiten weitgehend ausgeschaltet sind — eindeutig zeigen. Man wird deshalb schwerlich um die Anerkennung der Tatsache herumkommen, daß die Krankheitsursache der Ischias in bestimmten Fällen auch einmal ganz anderer Natur sein kann und durchaus nicht immer in einem mechanischen Problem ihre Auflösung finden muß. Um so wichtiger ist daher eine möglichst genaue Klärung jedes einzelnen Falles, bevor man sich zur Operation entschließt. Die neurologische Untersuchung allein kann dieses Ziel, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer mit der für den Chirurgen wünschenswerten Sicherheit erreichen. Sie bedarf infolgedessen ergänzender Untersuchungsverfahren.

Eine solche Ergänzung unserer diagnostischen Möglichkeiten ist nun seit Beginn der operativen Ära in der Ischiasbehandlung immer wieder in der Röntgenologie gesucht worden. Die hier einsetzenden Untersuchungen, denen mit zunehmender Verfeinerung der operativen Technik und den daraus resultierenden erhöhten Ansprüchen auf eine subtile und exakte Diagnosestellung der Widerhall nicht versagt bleiben konnte, haben zu recht bemerkenswerten Ergebnissen geführt.

Wir sind heute bemüht, den Eingriff ohne Opferung knöcherner Wirbelsäulenanteile so schonend und zielstrebig wie nur irgend möglich zu gestalten, und deshalb sind wir in jedem Fall auf eine exakte Höhendiagnose angewiesen. Bekanntlich läßt sich nun die Niveaudiagnose eines Bandscheibenvorfalles in dem größten Teil der Fälle aus der neurologischen Symptomatologie der Erkrankung ableiten, da die Schmerz- und Gefühlsstörungen der Ischias auf das Versorgungsgebiet der bedrängten Spinalwurzel beschränkt bleiben. Ein diagnostisch verwertbares monoradikuläres Syndrom wird dabei selbstverständlich nur dann zu erwarten sein, wenn der raumverdrängende Bandscheibenprozeß nicht über den Bereich der unmittelbar benachbarten Spinalwurzel hinausgeht. Für einen gewissen Teil der Fälle trifft diese Voraussetzung zu. Die Erfahrung zeigt, daß der Prolaps L_3/L_4 dabei dann meist die Wurzel L_4, der Prolaps L_4/L_5 die Wurzel L_5 und der Prolaps L_5/S_1 die Wurzel S_1 bedrängt. Diese Regel gilt aber nur cum grano salis. Der Prolaps kann nämlich unter Umständen auch einmal entgegen dieser Regel die Nerven-

wurzel der gleichen Etage fassen und komprimieren, womit dann die niveaudiagnostische Auswertung des peripher neurologischen Bildes unsicher zu werden beginnt. Es ist weiter unter Beweis gestellt worden, daß der Bandscheibenvorfall gar nicht so selten auch mehr als nur eine Wurzel bedrängt. Scheller machte darauf aufmerksam, daß grob nachweisbare Sensibilitätsstörungen und Reflexverluste im Vergleich zu den geringen Folgeerscheinungen isolierter operativer Wurzeldurchtrennungen unmöglich auf den Ausfall nur einer einzigen Wurzel bezogen werden können. Diese Ausführungen beleuchten die Schwierigkeiten der neurologischen Niveaudiagnostik und zeigen, daß die Frage nach einem geeigneten myelographischen Untersuchungsverfahren auch in dieser Hinsicht durchaus berechtigt ist.

Für die röntgenologische Ischiasdiagnostik ergeben sich nun seit dem Ausbau der Abrodilmyelographie weit hoffnungsvollere Möglichkeiten, als das in den Jahren der so arg umstrittenen Jodöl- und Gasmyelographie der Fall war. Ganz besonders hat sich die neue Untersuchungsmethode in allen atypischen und klinisch lokalisatorisch unklaren Fällen bewährt, da sie hier die einzige Möglichkeit darstellt, diagnostisch weiterzukommen. Der Aufschwung, den dieses Gebiet der speziellen Röntgendiagnostik durch die Abrodilmyelographie genommen hat, stellt ein Ergebnis jahrelanger Arbeiten mehrerer schwedischer Autoren dar, die sich hier beachtliche Verdienste erworben haben (Arnell, Lindström, Lindblom). 1949 hat Fischer in der Schweiz eine Übersicht über den damaligen Stand der myelographischen Untersuchungstechnik unter besonderer Berücksichtigung der Abrodilmyelographie gegeben, wobei er ausführlich auf deren historische Entwicklung und die Problematik ihrer Technik eingegangen ist.

Wir selbst haben uns auf Grund einer Anregung von Berg seit Anfang 1949 mit den Problemen dieser Untersuchungsmethode beschäftigt und seitdem ein Material von 148 myelographisch und klinisch exakt durchuntersuchten Fällen sammeln können. Die röntgenologischen Untersuchungsergebnisse wurden sowohl von neurologischer als auch chirurgischer Seite eingehend geprüft. Unsere Technik, über die bereits an anderer Stelle berichtet worden ist (Uthgenannt), weicht nicht wesentlich von den Vorschriften Lindbloms ab. Einzelheiten darüber sollen hier nur kurz skizziert werden.

Lumbalpunktion 2 bis 3 Etagen oberhalb der vermutlich erkrankten Bandscheibe und Entnahme von 6—10 ccm Liquor. Lumbalanaesthesie mit 10 mg Pantocain Trockensubstanz (Hoechst). Etwa 10 Minuten danach Injektion von 12 bis 16 ccm Abrodil (20%ig). Dann folgt der aufnahmetechnische Teil des Untersuchungsganges. Sämtliche Aufnahmen bei der Abrodilmyelographie werden in der Seit-, Schräg-, oder Bauchlage des Patienten bei horizontalem Strahlengang angefertigt. Es kann also, da das Kontrastmittel wegen seines höheren spezifischen Gewichtes nach unten sinkt, immer nur eine Seite des Liquorraumes zur Zeit dargestellt werden. Sollte die klinische Seitendiagnose einmal in atypischen Fällen nicht möglich sein, müssen unter Umständen beide Seiten myelographiert werden. Wegen der schnell eintretenden Kontrastmittelresorption ist es dann oft erforderlich, daß für die Untersuchung der anderen Seite Abrodil nachinjiziert wird. Nach Abschluß der Myelographie fordern wir für unsere Patienten eine 3—4stündige Kopfhochlagerung, um unter allen Umständen das Eindringen eventuell noch vorhandener Kontrastmittelreste in den cervico-cephalen Liquorraum zu verhüten. Nur bei Beachtung dieser Vorsichtsmaßnahme lassen sich Kollapserscheinungen und Krämpfe, die die Methode unverdienterweise in Mißkredit bringen würden, sicher vermeiden. Denstad hat bei der Abrodilmyelographie den subоccipitalen Zisternenliquor näher untersucht und gefunden, wie sich besonders bei tiefgelagertem Kopf gewisse Abrodilmengen im kranialen Liquorraum ansammeln. 2—3 Stunden nach der Myelographie auftretende epileptiforme Krampferscheinungen führt er gleichfalls auf die Diffusion von Abrodil in die Zisternenräume zurück. In Schweden und in der Schweiz wird zur Anästhesie Procain (Novocain) benützt und zwar 2 ccm einer 5%igen Lösung. Fischer teilte mir mit, daß er jetzt Procain in Kristallampullen à 0,1 mit 2 ccm Liquor als Lösungsmittel verwendet. Anästhesieeffekt soll ausgezeichnet sein. Es besteht außerdem Veranlassung, noch einmal ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß man als Kontrastmittel nur das 20%ige wäßrige Abrodil (Bayer) zur Anwendung bringen darf. Es darf unter gar keinen Umständen eine Verwechslung mit Per-abrodil erfolgen, da dieses Konstrastmittel schwere, lebensgefährliche Zwischenfälle auslösen kann.

Im Gegensatz zu dem Verfahren, wie es in Schweden und in der Schweiz geübt wird, habe ich mich nicht entschließen können, bei der Abrodilmyelographie auf die Durchleuchtung zu verzichten. Die Durchleuchtung hat zwar in der Regel nur orientierenden Charakter, da sie wegen

der schwachen Kontrastverhältnisse meist nur ausgesprochen grobe Füllungsdefekte zu erkennen gibt; sie gestattet dafür aber eine exakte Lagerung des Patienten mit optimaler Einstellung des Aufnahmeobjektes. Wir haben uns davon überzeugt, daß die gezielt aufgenommenen Röntgenbilder sehr viel prägnanter und aufschlußreicher sind, und uns deshalb grundsätzlich für die Arbeit in der Durchleuchtung entschieden. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß vor jeder Kontrastmittelinjektion eine genaue Kontrolle der Nadellage zu erfolgen hat. Dennoch kann es vorkommen, daß das Kontrastmittel ganz oder teilweise in den periduralen Raum injiziert wird. Das gibt sich dann an der Darstellung eines sehr viel breiteren, homogenen und ungegliederten Kontrastbandes oder aber — da das Kontrastmittel aus dem periduralen Gewebe sehr schnell abfließt — an dem Ausbleiben jeglicher Kontrastdarstellung zu erkennen.



Abb. 1. Normales Myelogramm mit typischer Schrägfiederung d. Kontrastbandes. Die hellen Straßen der Nervenwurzeln zeigen überall normale Breite und regelrechten Verlauf. Gute Füllung der Wurzeltaschen.

Durch die Anwendung eines wasserlöslichen und leicht resorbierbaren Kontrastmittels ist die Myelographie zu einer relativ ungefährlichen Untersuchungsmethode geworden. Die unmittelbar nach der Abrodilinjektion auftretende Kaudareizung kann durch die vorausgehende Anlegung der Lumbalanästhesie völlig kupiert werden. Diese Reizwirkung klingt mit der sofort einsetzenden Verdünnung und Resorption des Kontrastmittels schnell ab, so daß sie nur ein passageres Ereignis darstellt und nicht weiter gefürchtet zu werden braucht. Manchmal treten dann nach Abschluß der Untersuchung noch für einige Tage gewisse Nachwehen auf, die aber ebenfalls keinen Grund zu irgendwelchen Bedenken geben. Sehr unangenehm kann die Situation allerdings werden, wenn das Kontrastmittel während der Untersuchung über die Anästhesiegrenze nach oben hinausgelangt. In der ersten Zeit haben wir mehrfach wegen eines derartigen Mißgeschicks Zwischenfälle erlebt. Wir sind deshalb heute dazu übergegangen, die Anästhesie so hoch wie möglich anzulegen. Seitdem sind selbst bei hoher Auffüllung des Liquorraumes z. B. mit Darstellung der thorako-lumbalen Übergangsregion keine Störungen mehr aufgetreten.

Die Abrodilmyelographie ist auf Grund der besonderen Kontrastmitteleigenschaften auch noch in anderer Hinsicht als sehr viel günstiger anzusehen. Die beim Jodöl regelmäßig wegen der hohen Oberflächenspannung auftretenden Tröpfchen- und Schnürringbildungen, die gerade die Beurteilung feinerer morphologischer Veränderungen sehr erschweren, fallen bei der Abrodilmyelographie fort. Das Kontrastmittel breitet sich hier in völlig gleichmäßiger Schicht über eine weite Strecke des lumbalen Liquorraumes aus. Ein weiterer Vorteil dieser Methode liegt in der Transparenz des Kontrastmittels begründet. Die Aufnahmen (Abb. 1) geben nicht nur die sehr feinen Gebilde der Wurzeltaschen, sondern auch noch die einzelnen Nervenwurzeln der Cauda equina sehr deutlich zu erkennen. Der Liquorraum kann hier also geradezu mit der Klarheit eines anatomischen Präparates bildlich festgehalten und infolgedessen einer sehr eingehenden Prüfung unterzogen werden.

Der laterale Bandscheibenvorfall gelangt den anatomisch-topographischen Verhältnissen entsprechend am besten auf der Schrägaufnahme zur Darstellung. Es lassen sich dabei röntgenologisch 3 verschiedene Formen nachweisen, die im folgenden an Hand ihrer myelographischen Leitsymptome näher beschrieben werden sollen.

1. Verdrängungs- („Prellbock") Symptom mit Verlagerung mehrerer Nervenwurzeln.
2. Reines Tumorsymptom meist ohne nachweisbare Nervenwurzelverlagerung.
3. Wurzelkompressionssymptom mit Verbreiterung des Nervenfüllungsdefektes.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 2. Li. lateraler Prolaps der vorletzten lumbalen Bandscheibe mit typischem „Prellbock“-Symptom. Mehrere Wurzeln der Kauda durch den vorgeprellten Nucleus pulposus verlagert.

Abb. 3. Vorfall der letzten lumbalen Bandscheibe mit Verdrängung der Wurzel S_1 (S_1 ist immer die breiteste Wurzel) sowie der Wurzel S_2.

Abb. 4. Re lateraler Prolaps der vorletzten lumbalen Bandscheibe. Verdrängung von 2 Nervenwurzeln erkennbar.

Abb. 5. Verdrängungssymptom mit nachweisbarer Verlagerung der Wurzeln S_1 und S_2. Übergang zur Tumorform. Scharfkantiger Füllungsabbruch an der oberen Begrenzung.

Es sei vorausgeschickt, daß es sich bei der 1. und 2. Form immer um weitgehend in den interlaminären Raum hinein durchgebrochenen Bandscheibenvorfälle handelt. Die 3. Form stellt insofern etwas Besonderes dar, als hier der luxierte Nucleus pulposus meist jenseits des Längsbandes liegen geblieben und nur zu einem kleinen Teil oder auch gar nicht in den eigentlichen Wirbelkanal eingedrungen ist. Die Fälle der beiden ersten Gruppen stellen das Hauptkontingent aller zur Operation kommenden Bandscheibenvorfälle dar. Ihre Röntgenbilder sind ganz besonders interessant, weil sie zeigen, daß die anatomischen Beziehungen zwischen Bandscheibenvorfall und den einzelnen Nervenwurzeln doch nicht ganz so einfacher Art sind, wie man aus den neurologischen Zeichen schließen zu können glaubt.

1. Gruppe des lateralen Bandscheibenvorfalles:

Diese Form ist durch das Verdrängungs- oder „Prellbock“-Symptom charakterisiert. Man kann es den Aufnahmen förmlich ablesen, wie der Bandscheibenvorfall hier in den Subarachnoidalraum vorprellt und die darin gelegenen Nervenelemente unter Druck setzt. Abb. 2 zeigt, wie das Schattenband der Kontrastmittelsäule in Höhe der vorletzten lumbalen Bandscheibe richtiggehend eingedrückt worden ist. Der Prolaps hat dabei sowohl die Wurzel L_5 als auch die Wurzel S_1 und S_2 verdrängt und unter Spannung gesetzt. Klinisch lag ein wechselvolles L_5-Syndrom vor. Dabei hatte aber auch der Neurologe bereits auf Grund der besonderen Schmerzlokalisation eine Mitbeteiligung der Wurzel S_1 für wahrscheinlich gehalten. Ganz ähnliche Verhältnisse sind auf den Abb. 3, 4, 5 festzustellen. Auch hier ist zu erkennen, daß immer mehrere Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen sind. Reischauer spricht von einem Violinsaitenphänomen. Man muß zugeben, daß das Bild der über den Geigensteg ausgespannten Violinsaiten das Charakteristikum dieser





Abb. 6. Abb. 7.

Abb. 6. Großer tumorförmiger re lateraler Bandscheibenvorfall, der an der Hinterfläche des 4. Lendenwirbels nach oben vorgedrungen ist und dabei die Nervenwurzel von L_4 noch gerade eben erreicht. Erhebliche Verschmälerung der zugehörigen Bandscheibe. Typ. Bild eines „extraduralen Tumors“.

Abb. 7. Re lateraler Vorfall der letzten lumbalen Bandscheibe von typischer Tumorform. Wurzel S_1 läuft unbeeindruckt an dem Prolaps vorbei. Auch hier erhebliche Verschmälerung der Bandscheibe.

Form treffend wiedergibt. Selbstverständlich läßt sich dieses Phänomen nur dann nachweisen, wenn der Bandscheibenvorfall unter Spannung steht. Geht der Expansionsdruck des Vorfalles infolge fortschreitenden degenerativen Zerfalls der Bandscheibe oder aber infolge völliger Sequestrierung der vorgefallenen Gewebsanteile verloren, dann verschwinden auch die sonst so auffälligen Zeichen der Nervenwurzelverlagerung. In den positiven Fällen, die röntgenologisch übrigens so gut wie nie eine Reduktion des Spatium intervertebrale aufweisen, findet der Chirurg ausnahmslos straffgespannte Gewebsvorfälle. Nach Abtragung des vorgefallenen Bandscheibengewebes tritt hier regelmäßig unter Druck noch weitere Kernsubstanz aus der Tiefe hervor.

2. Gruppe des lateralen Bandscheibenvorfalles:

In dieser Gruppe finden sich in der Regel die Fälle mit den jahre- und jahrzehntelangen Anamnesen, bei denen das Grundleiden der Nucleus pulposus Hernien-Krankheit, die degenerative Bandscheibenerkrankung, bereits zu einem gewissen Abschluß gekommen ist. Die chirurgische Revision ergibt infolgedessen hier meist keinen spannungsgeladenen Prolaps mehr, sondern einen tumorförmigen, schlaffen Gewebsvorfall, der nur locker oder auch gar nicht mehr mit der Bandscheibe in Verbindung steht. Röntgenologisch imponieren diese Fälle als typische extradurale Tumoren. Große polsterförmige Defektbildungen oder keilförmige Füllungsabbrüche stellen das myelographische Charakteristikum dieser Form dar. Besonders eindrucksvoll ist hier Abb. 6. Bei erheblicher Reduktion des vorletzten lumbalen Intervertebralraumes ist hier ein flachbuckliger Füllungsdefekt erkennbar, der fast bis an die obere Deckplatte von L_4 heranreicht. Dabei ist bemerkenswerterweise keine wesentliche Verlagerung der Nervenwurzeln eingetreten. Neurologisch wurde ein L_5-Syndrom, sowie eine angedeutete Alteration der Wurzel L_4 und S_1 festgestellt. Die anatomischen Grundlagen dieser polyradikulär sich auswirkenden Ischias sind auf dem Myelogramm deutlich zur Darstellung gekommen. Der breitbasig dem hinteren Längsband aufliegende Bandscheibenvorfall nimmt den ganzen Raum zwischen der Nervenwurzel L_4 und S_1 ein. Der Chirurg fand einen frei im Wirbelkanal liegenden, etwa taubeneigroßen Prolaps, der sich durch ein leichtes Zupfen mit der Pinzette in toto aus seinem Lager herausheben ließ. Eine wesentliche Verdrängung der unmittelbar in Nachbarschaft mit dem Prolaps befindlichen Nervenwurzeln war auch im Operationssitus nicht zu erkennen. Daß bei diesen tumorbildenden, mehr oder weniger frei im Wirbelkanal liegenden Bandscheibenvorfällen die Nervenwurzeln meist nicht verlagert sind, hat sich uns in allen Fällen bestätigt. Abb. 7 zeigt, wie zum Beispiel die Wurzel S_1 bei einem mittelgroßen Prolaps der letzten lumbalen Bandscheibe völlig unbeeindruckt geblieben ist. Auch hier ergab die Operation einen isoliert liegenden Bandscheibenvorfall, der im übrigen (siehe Abb. 7) seitlich um die Wurzel von S_1 nach hinten durch-

gebrochen war. Abb. 8 mit Darstellung eines großen polypösen Füllungsdefektes in Höhe der lumbosakralen Bandscheibe läßt ebenfalls jegliche Nervenwurzelverlagerung vermissen. Bei sehr weitgehender Verlagerung des Bandscheibenvorfalles können bei dieser Gruppe recht erhebliche Schwierigkeiten hinsichtlich ihrer myelographischen Darstellung entstehen. Besonders ist das der Fall, wenn der Prolaps bis in den dorsalen Abschnitt des Periduralraumes vorgedrungen ist. Unter solchen Umständen zeigen die typischen Schrägaufnahmen einen negativen Befund. Der Füllungsdefekt wird dann meist erst bei Drehung des Patienten in die Rückenlage erkennbar. Frei im Wirbelkanal flottierende oder in den Subarachnoidalraum eingebrochene Bandscheibenvorfälle lassen sich manchmal erst nach mehrfacher Umlagerung des Patienten zur Darstellung bringen.



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8. Großer polypöser extraduraler Tumor infolge Vorfall der letzten lumbalen Bandscheibe. Wie bei allen anderen Formen dieser Gruppe ebenfalls hier erhebliche Reduktion des Intervertebralraumes.

Abb. 9. In Höhe der vorletzten Bandscheibe ein traubenförmig in d. Liquorraum hereinhängender Prolaps. Wurzel L_5 nicht verlagert.

3. Gruppe des lateralen Bandscheibenvorfalles:

Bei dieser Form des Bandscheibenvorfalles kommt es in der Regel nicht zu derart groben und auffälligen Veränderungen, wie das für die beiden anderen Gruppen kennzeichnend ist. Die sonst in so charakteristischer Weise ausgebildeten Zeichen des raumverdrängenden Krankheitsgeschehens bleiben unterschwellig. Es kommt weder zu einer Verdrängung der liquorführenden Räume, noch zu einer Verlagerung der Nervenwurzeln. Dafür ist aber bei dieser Form der eigentliche Kompressionseffekt am Nerven um so deutlicher nachweisbar. Die Diagnose stützt sich deshalb hier ausschließlich auf den Nachweis einer ganz bestimmten Nervenwurzelveränderung, die durch die Abrodilmyelographie sehr prägnant festgehalten werden kann. So zeigt Abb. 10 neben einem Verdrängungssymptom mit Verlagerung der Nervenwurzeln L_5 und S_1 die typische Veränderung dieser Form. Man erkennt eine ausgesprochene Schwellung oder Verbreiterung der Nervenwurzel L_5. Fischer möchte derartige Wurzelerweiterungen auf eine Abplattung des Nerven zurückführen. Wir können ihm auf Grund unserer Operationserfahrungen nur beipflichten. Diese Fälle, die röntgenologisch das Bild der monoradikulären Kompression aufweisen, sind nun in bezug auf ihre chirurgische Beurteilung von großer Bedeutung. Chirurgisch-anatomische und röntgenologische Vergleichsstudien haben ergeben, daß hier in der Regel nur sehr kleine Hernien oder Protrusionen vorliegen, bei denen das Längsband häufig noch intakt ist. Diese Befunde, sowie bestimmte Verlaufseigentümlichkeiten dieser Form haben uns zu der Ansicht kommen lassen, daß der Bandscheibenvorfall sich hier noch in einer sehr frühen Phase seiner Entwicklung befindet. Die Operationen enttäuschen in solchen Fällen so gut wie immer, da sie vor allem hinsichtlich des Dauererfolges viel zu wünschen übriglassen. In Abb. 12 ist das Schicksal einer solchen im Frühstadium des Bandscheibenvorfalles operierten Wirbelsäule festgehalten. Ein Vierteljahr nach der ersten Operation war es bereits zum Rezidiv gekommen, das wegen außer-



Abb. 10.



Abb. 11.



Abb. 12.

Abb. 10. Typisches Verdrängungssymptom bei li lateralem Bandscheibenvorfall. Gleichzeitig klassisches Kompressionssymptom an der Nervenwurzel L_5. Der verdrängte Nervenstrang erscheint regelrecht plattgedrückt.

Abb. 11. Typisches monoradikuläres Kompressionszeichen an der Nervenwurzel L_5, die nach peripher zunehmend verbreitert erscheint. Im Vergleich dazu bleibt die Wurzel S_1 bis zu ihrem Austritt völlig gleich breit.

Abb. 12. Postoperatives Rezidiv (gleicher Fall wie in Abb. 11). Typisches Verdrängungssymptom mit Verlagerung der Nervenwurzel L_5 und S_1. Befund operativ bestätigt.

gewöhnlich heftiger Beschwerden erneut einen Eingriff erforderlich machte. Der zweifelhafte Wert operativer Maßnahmen bei dieser Form des lateralen Bandscheibenvorfalles müßte zu der Überlegung führen, bei derartigen Patienten auf eine operative Therapie zu verzichten. Mit zunehmender Erfahrung wird sich herausstellen, inwieweit die aus diesen Befunden gezogenen Rückschlüsse berechtigt sind.

Der mediale Bandscheibenvorfall

Den medialen Bandscheibenvorfall wird man auf Grund der besonderen Lokalisation kaum auf den Schrägaufnahmen darstellen können, zumindesten nicht als profilbildenden Füllungsdefekt. Handelt es sich um außergewöhnlich weit nach hinten vorspringende Gewebsvorfälle, so kann mitunter auch auf den Schrägaufnahmen durch Pelotteneffekt eine Füllungsaussparung auftreten. Dabei kommt die Hernie dann als eine allseitig von Kontrastmittel umgebene Insel en face zur Darstellung (Abb. 13). Profilbildend läßt sich solch eine mediale Hernie selbstverständlich nur auf der Seitaufnahme zu Gesicht bringen (Abb. 14).

Die Abrodilmyelographie kann also zweifellos mit recht eindrucksvollen Ergebnissen auf dem Gebiet der röntgenologischen Ischiasdiagnostik aufwarten. Damit hat sich jedoch die klinische Bedeutung dieser Methode nicht erschöpft. Unter bisher 148 Myelographien haben wir in einem Fall eine Überraschung erlebt. Es wurde uns vom Neurologen eine Frau mittleren Lebensalters zur Myelographie überwiesen, bei der umschriebene Schmerzen im Areal der Wurzel L_3 mit entsprechenden Störungen des Hautempfindungsvermögens vorlagen. Die Annahme eines hochsitzenden Bandscheibenvorfalles schien damit gerechtfertigt zu sein. Bei der Abrodilmyelographie



Abb. 13.



Abb. 14.



Abb. 15

Abb. 13. Medialer Vorfall der vorletzten lumbalen Bandscheibe en face dargestellt. Rundliche Aufhellung im Schattenband der Kontrastmittelsäule, Pelotteneffekt. Keine Verlagerung der Nervenwurzeln.

Abb. 14. Die Tiefenausdehnung der Hernie (siehe Abb. 13) nur auf der Seitenaufnahme erkennbar. Die beiden den Prolaps gabelförmig umgreifenden Nervenwurzeln von L_5 sind mit zur Darstellung gekommen, sie weisen keine Verlagerung auf.

Abb. 15. Intraduraler Tumor in Höhe des 3. Lendenwirbels mit typischem Füllungsabbruch en dôme. Klinisch isoliertes L_3-Syndrom. Keine Erscheinungen im Sinne eines Kaudatumors. Histologisch: Endotheliom.

wurde jedoch ein totaler Stop (nach vorhergehender Liquorentnahme) mit den typischen Zeichen eines intraduralen Tumors gefunden, der sich nach der Operation und der histologischen Untersuchung als ein Endotheliom erwies. Das abrodilmyelographische Untersuchungsverfahren besitzt also auch für die Diagnostik intraduraler Tumoren eine große Bedeutung.

Auf Grund unserer Befunde und Ergebnisse haben wir die Abrodilmyelographie als eine Untersuchungsmethode schätzen gelernt, die wir heute in der Diagnostik des lumbalen Bandscheibenvorfalles nicht mehr missen möchten. Früher kamen bei uns auch andere Methoden zur Anwendung. Wir sind deshalb heute in der Lage, unsere abrodilmyelographischen Erfahrungen mit den Ergebnissen aller übrigen Kontrastmittelverfahren zu vergleichen. Das Ergebnis einer solchen vergleichenden Betrachtung kann dahingehend zusammengefaßt werden, daß die Abrodilmyelographie in der Darstellung krankhafter Veränderungen des Wirbelkanals allen anderen Methoden überlegen ist. Die anfangs hinsichtlich ihrer diagnostischen Ausbeute optimistisch beurteilten Methoden der Gasmyelographie und der Peridurographie besitzen keine nennenswerte Bedeutung mehr, da sie die anatomischen Feinheiten im Wirbelkanal nicht so vollendet wie die Abrodilmyelographie wiederzugeben vermögen.

Zusammenfassung

Seit Anfang 1949 haben wir uns mit den Problemen der Abrodilmyelographie beschäftigt. Die Methode konnte dabei im Laufe der Zeit zu einem zuverlässigen und störungsfreien Untersuchungsverfahren ausgearbeitet werden. Unsere Technik entspricht annähernd den Vorschriften Lindbloms. Lediglich in einer Richtung sind wir andere Wege gegangen. Wir verbinden die Aufnahmetechnik grundsätzlich mit der Durchleuchtung, weil gezielte Detailbilder die anatomischen Veränderungen im Wirbelkanal besser erkennen lassen. Aus einem Material von 148 myelographisch untersuchten Ischiaspatienten wird eine Anzahl typischer Röntgenbilder demonstriert und dabei eine Klassifizierung der Bandscheibenhernien vorgenommen.

Summary

Since the beginning of 1949 we have been engaged in the problems of Abrodilmyelography. In the course of time the method became reliable and free of disturbance. Our technique approximately resembles the one published by **Lindblom**. We differ only on one point. Films are exposed principaly under screen guidance because detailed spotfilms show more clearly the anatomic changes in the vertebral canal. A number of roentgenograms out of 148 cases of sciatica examined by myelograph are demonstrated and a classification of ruptured vertebral discs is presented. *(F. H.)*

Résumé

Depuis le début de 1949, nous nous sommes occupés du problème de l'Abrodilmyélographie. Entre temps, on a pu faire de cette méthode un procédé d'examen sûr et n'entraînant pas de troubles. Notre technique correspond sensiblement aux indications de Lindblom. Nous joignons par principe la technique de la radiographie à celle de la radioscopie, parce que les images de détail obtenues permettent de mieux connaître les modifications anatomiques dans le canal vertébral. 86 malades atteints de sciatique ont été exáminés par la myélographie; on a obtenu un certain nombre de radiographies typiques qui ont permis d'entreprendre une classification des hernies discales. *(R. G.)*

Resumen

A partir de principios de 1949 nos hemos ocupado con los problemas de la mielografia con el Abrodil. Este metodo se ha desarrollado en el transcurso del tiempo en una prueba de investigacion libre de defectos. Nuestra tecnica corresponde aproximadamente a las prescripciones de Lindblom. Unicamente hemos escojido nuevos caminos en una dirección. Nosotros conjugamos la tecnica radiografica con la radioscopia, debido a que los detalles aqui obtenidos, permiten reconocer mejor las alteraciones anatomicas en canal vertebral. De un material de 86 pacientes con ciatica explorados mielograficamente, se demuestran una serie de radiografias tipicas, efectuandose una clasificación de las debidas a hernia del disco intervertebral. *(F. A.)*

Schrifttum

S. Arnell: Acta radiol. **25** [1944]: 408. — S. Arnell und F. Lindström: Acta radiol. **12** [1931]: 287. — H. H. Berg: Kongreß d. Nordwestdtsch. Chirurgenvereinigung, Hamburg, 1948. — T. Denstad: Acta radiol. **32** [1949]: 428. — F. K. Fischer: Schweiz. Med. Wschr. **79** [1949]: 213 — K. Lindblom: Acta radiol. **22** [1941]: 711, Acta radiol. **25** [1944]: 195, Acta radiol. **28** [1947]: 69, Acta orthop. scand. **17** [1948]: 231. — E. Lindgren: Zit. nach Ph. Erlacher, Z. Orthop. **79** [1950]: 273. — H. Scheller: Dtsch. Med. Wschr. **75** [1950]: 249 und 568. — H. Uthgenannt: Kongreß d. Nordwestdtsch. Chirurgenvereinigung, Hamburg, 1949; Nervenarzt **21**, [1950], 289.

Aus der Medizinischen und Neurologischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Wiesbaden
(Chefarzt: Prof. Dr. Fr. Kauffmann)

Verkalkungen des Plexus chorioideus der Seitenventrikel als Folge kongenitaler Toxoplasmose

Von **Karl Lorenz**

Mit 2 Abbildungen

Verkalkungen des Plexus chorioideus der Seitenventrikel sind pathologisch-anatomisch und röntgenologisch als eine Form intracranieller Verkalkung bekannt. In der Häufigkeit ihres Auftretens stehen sie aber hinter den anderen intrakraniellen Verkalkungsmöglichkeiten zurück. Röntgenologisch scheint ihr Nachweis noch seltener zu sein als in tabula. Meistens waren es Zufallsbefunde, für die man bisher keine eindeutige Erklärung geben konnte.

Röntgenologisch lassen sich die Verkalkungen des Plexus chorioideus in den Seitenventrikeln am Übergang von den Hinter- zu den Unterhörnern in Höhe der Glandula pinealis lokalisieren und ragen in das Lumen der Seitenventrikel ein. Sie sind meistens symmetrisch in beiden Seitenventrikeln ausgebildet und nur selten einseitig nachweisbar. Zur genauen Lokalisation erscheint eine Ventrikulographie angebracht, um Fehldeutungen mit anderen intrazerebralen Verkalkungen zu vermeiden.

Als Ursache der Verkalkungen wurden bisher chemische und physikalische Momente unter Zugrundelegung nekrotischer bzw. nekrobiotischer Prozesse angeschuldigt, wie sie auch für alle anderen Verkalkungen Geltung haben. Man rechnete sie daher in die Gruppe der physiologischen intrakraniellen Verkalkungsmöglichkeiten. Nur vereinzelt schrieb man ihnen eine pathologische Bedeutung zu. So möchte Schüller darin den Ausdruck einer durchgemachten oder noch bestehenden zerebralen Affektion sehen. In den meisten Fällen konnte aber kein Anhalt für eine solche zerebrale Affektion gefunden werden.

Der histologische Aufbau der Verkalkungen des Plexus chorioideus ist bekannt. Es finden sich Kalkablagerungen in kugelig geschichteten, hyalin degenerierten Endothelien, die makroskopisch das Bild von Sandkörnern zeigen. M. B. Schmidt beobachtete aber außerdem Verkalkungen bei einem Kind im 1. Lebensjahr, die in den Wänden der tiefen Plexusgefäße lagen und nicht dem Bild der oben beschriebenen „Sandkörner" entsprechen, aber entstehungsmäßig diesen sehr nahekommen.

Wir konnten bei einer jungen debilen Patientin, die zeitweise an epileptiformen Anfällen leidet, Verkalkungen des Plexus chorioideus in beiden Seitenventrikeln röntgenologisch nachweisen. Auch hier war dies zunächst ein Zufallsbefund. Neurologische Ausfallserscheinungen bestanden nicht. Schoeps berichtete auf dem 31. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft (Sept. 1949) über intrakranielle Verkalkungen als Folge kongenitaler Toxoplasmose. Wir haben wegen der Ähnlichkeit der von Schoeps demonstrierten Röntgenbilder mit Verkalkungen des Plexus chorioideus auch bei unserer Patientin die Frage nach der Ätiologie der Verkalkungen unter diesem Gesichtspunkt aufgegriffen.

Die Toxoplasmose ist in der Tierheilkunde seit der Entdeckung der Toxoplasma-Parasiten durch Nicolle und Manceaux (1908) bekannt und wurde bei den verschiedensten Tierarten wie den Vögeln und Nagern sowie bei Hunden, Katzen und Affen beobachtet. Der Erreger wird wegen seiner bogenförmigen Gestalt Toxoplasma Gundi bezeichnet.

Über Toxoplasmose beim Menschen berichteten Castelani (1912) und Janku (1923). Aber erst durch die erneute Entdeckung von Toxoplasma-Parasiten durch Cowen, Wolf und Paige (1937, 1939) im Gehirn eines an granulomatöser Encephalitis verstorbenen Kindes wurde der endgültige Nachweis für eine Toxoplasmose beim Menschen erbracht. Seitdem konnten in zahlreichen Fällen intra vitam oder post mortem Toxoplasma- Parasiten nachgewiesen werden. Nach Bekanntwerden des Krankheitsbildes in Europa wurden in den verschiedensten Ländern wie Italien, Schweiz, Schweden, Holland, Frankreich und England Fälle von Toxoplasmose beim Menschen beobachtet. In Deutschland gelang es Piekarski (1948) und Ullrich (1949), post mortem bei Kindern im Gehirn, im Auge und in der Lunge Toxoplasma-Parasiten nachzuweisen.

Sabin entwickelte den Kaninchenhauttest (rabbit skin test), der es ermöglicht, durch den Nachweis von Antikörpern im Blutserum oder im Liquor in Fällen ohne Parasitennachweis das Vorliegen einer Toxoplasmose zu bestätigen. Der Serofarbtest nach Sabin-Feldmann wurde später ausgearbeitet. Er ist nicht so kostspielig wie der rabbit skin test und beruht auf dem Verlieren der Färbbarkeit von Toxoplasmazellen mit alkalischem Methylenblau bei Anwesenheit von neutralisierenden Antikörpern in zugesetzten Serumverdünnungen. Nach Angaben von Piekarski ist der Serofarbtest bei einem höheren Titer als 1:4 positiv zu werten.

Wahrscheinlich handelt es sich bei der Toxoplasmose um eine Zoonose. Die Übertragung vom Tier zum Menschen ist bisher noch ungeklärt, vielleicht erfolgt sie durch blutsaugende Insekten. Eine andere Übertragungsmöglichkeit beim Menschen ist die diaplazentare Infektion, die nach den bisherigen Untersuchungen als hinreichend bewiesen angesehen werden kann.

Zum klinischen Bild der Toxoplasmose beim Menschen ist zu bemerken, daß mehrere Formen unterschieden werden müssen, wobei der Altersfaktor scheinbar eine Rolle spielt. Die Toxoplasmose beim Erwachsenen kann unter dem klinischen Bild einer akuten fieberhaften Erkrankung verlaufen, etwa ähnlich dem Gebirgsfleckfieber (Rocky Mountains fever) oder ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen, so daß später nur neutralisierende Antikörper im Serum nachzuweisen sind. Bei der kongenitalen bzw. infantilen Toxoplasmose gibt es drei Gruppen, die gut voneinander zu trennen sind, und zwar 1. Fälle mit Encephalomyelitis, meistens mit Chorioretinitis, des öfteren auch mit Befall des Ventrikelsystems, 2. Fälle mit vorwiegend viszeralen Manifestationen und 3. mit generalisiertem Befall.

Pathologisch-anatomisch finden sich herdförmige Entzündungen und Nekrosen, z. T. disseminiert in dem befallenen Organ, die die auffällige und charakteristische Tendenz zum Verkalken haben. Besonders in den ausgeheilten Fällen nach Befall des Gehirns lassen sich diese Verkalkungen röntgenologisch noch im späten Alter diffus im Gehirn ausgebreitet und auch im Ventrikelsystem nachweisen.

Der bei unserer Patientin erhobene Befund machte die Diagnose einer kongenitalen Toxoplasmose sehr wahrscheinlich. Der durchgeführte Serofarbtest nach Sabin-Feldmann, ausgeführt vom Bernhard-Nocht-Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg, fiel bei



Abb. 1.



Abb. 2.

unserer Patientin sowie deren Mutter und bei der nachgeborenen Schwester unserer Patientin positiv aus, während bei den jüngeren Brüdern der Serofarbtest negativ war. Wir glauben daher annehmen zu dürfen, daß die Verkalkungen des Plexus chorioideus der Seitenventrikel bei unserer Patientin Folge einer kongenitalen Toxoplasmose sind.

In kurzen Zügen bringen wir das Wichtigste aus der Krankengeschichte unserer Patientin und über die Untersuchungen bei 4 Geschwistern und der Mutter.

K. Hildegard, 19 Jahre. Familienanamnese: Vater als Soldat 1945 gefallen. Mutter und 4 jüngere Geschwister leben und sind gesund. Keine Erbkrankheiten bekannt.

Elterlicher Betrieb: Gast- und Landwirtschaft auf dem Dorf. Eigenanamnese: Als 2jähriges Mädchen wurden zum erstenmal Krampfanfälle beobachtet, die danach bis zum Alter von 16 Jahren nicht mehr auftraten. Außerdem machte sie Masern durch. Psychisch war sie schon als Kleinkind auffällig, hat sich immer von anderen Kindern zurückgehalten. In der Schule blieb sie hinter dem Durchschnitt zurück. Besonders Rechnen machte ihr Schwierigkeiten, auch heute noch. In den anderen Schulfächern ist sie in der Lage, ihren jüngeren Geschwistern bei den Schulaufgaben zu helfen und diese zu überwachen.

Seit 3 Jahren nimmt sie dauernd an Gewicht zu. Klagt über Kopfschmerzen, besonders in den Abendstunden. Ist schreckhaft. Seit dieser Zeit häufig Erbrechen. Nach körperlichen Anstrengungen, besonders aber nach Aufschrecken in der Nacht beim plötzlichen Lichtmachen, kommt es zu Anfällen mit Ohnmacht, Hinfallen, Schaum vor dem Mund und spontanem Wasser- und Stuhlabgang. Diese Anfälle dauern etwa 10 Minuten. Pat. kann sich danach nicht mehr auf die Anfälle besinnen. Auf Befragen gibt sie an, eine Aura gehabt zu haben. Die Anfälle sind besonders nachts und abends beobachtet worden und haben im letzten Jahr zugenommen. Außerdem erscheint Pat. in der letzten Zeit deutlich psychisch verändert. Sie ist stiller geworden, neigt zeitweise aber auch zum Jähzorn. In der anfallsfreien Zeit ist sie arbeitsam und freundlich.

Aufnahmebefund am 8. 7. 1949: 19jähriges kleines Mädchen. Größe 160 cm, Gewicht 66,8 kg. Allgemeine Stammfettsucht. Kein Vollmondgesicht. Keine Struma. Herz und Lungen o. B. Neurologisch: kein krankhafter Befund zu erheben. Reflexe: seitengleich auslösbar. Psyche: zeitlich und örtlich voll orientiert. Formal geordnet. Weinerlich, hochgradig debil. Liquor: 3/3 Zellen, 82 mg % Zucker, Pandy neg., Gesamt-Eiweiß 1,1 mg %. Salzs. — Coll. Reakt. o. B., Wa. R. neg., Mastix-Kurve: normal. Blutsenkung 10/12, Blutzucker 116 mg %, Blutkalzium 9,7 mg %, nach AT-10-Versuch 9,5 mg %. Augenhintergrund o. B.

Encephalographie am 19. 7. 1949 (Bild 1): Vorderhörner seitengleich, gering erweitert. Beiderseits über dem oberen Orbitalrand zwei taubeneigroße kalkdichte, krümelige Verschattungen. Auf der Seitenaufnahme rechts anliegend (Bild 2) liegen die Kalkschatten am Übergang der Hinter- zu den Unterhörnern und ragen in die Seitenventrikel hinein.

Auf weiteren Spezialaufnahmen in den verschiedensten Ebenen projizieren sich die Kalkschatten immer an der gleichen Stelle, sitzen der Seitenventrikelwand auf und ragen in das Lumen ein.

Da nach einem Wasserstoß mit Verabreichen von Tonephin kein Anfall ausgelöst werden konnte, ist eine Epilepsie wohl auszuschließen. Ebenfalls fand sich kein Anhalt für eine Tetanie. Während des Klinikaufenthaltes wurden keine Anfälle beobachtet. Wenige Tage nach der Encephalographie mußten wir die Pat. vorzeitig entlassen, da sie, außer bei der Nahrungsaufnahme, dauernd weinte. Weitere Untersuchungen wurden daher ambulant durchgeführt.

Serofarbtest nach Sabin-Feldmann ausgeführt vom Bernhard-Nocht-Institut Hamburg am 17. 11. 1949 = 1:50.

Nochmalige augenfachärztliche Untersuchung in der Augenheilanstalt Wiesbaden am 14. 1. 1950: Beide Augen reizfrei. Augenbewegungen frei und ausgiebig. Pupillenreaktion auslösbar. Brechende Medien klar. Fundus o. B. Visus re: 5/5; Nieden 1. Li.: 5/5; Nieden 1. Augeninnendruck in normalen Grenzen. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Papillen erscheinen etwas blaß. Keine Reste einer Chorioretinitis.

Es sei noch erwähnt, daß seit der Entlassung aus unserer Klinik am 3. 8. 1949 keine Anfälle beobachtet wurden. Die Pat. fühlt sich wohl und ist zu den einzelnen Nachuntersuchungen ohne Widerspruch erschienen.

K. Marie, 42 Jahre (Mutter der Patientin). Angeblich nie ernstlich krank. 5 normale Geburten. Nur vereinzelt grippale Infekte. Keine fieberhafte Erkrankung während der ersten Schwangerschaft erinnerlich. — Vor 2 Jahren Commotio. Seit dieser Zeit häufig Schwindelanfälle, abgestorbene Hände und Nykturie.

Befund am 1. 12. 1949: Außer Struma mäßigen Grades kein Anhalt für krankhaften Befund. Herz und Lungen auch röntgenologisch o. B. Kalkherde auf den Schädelaufnahmen finden sich nicht.

Serofarbtest nach Sabin-Feldmann am 17. 11. 1949 = 1:100.

Augenfachärztliche Untersuchung am 14. 1. 1950: Beide Augen reizfrei. Pupillenreaktionen auslösbar. Brechende Medien klar. Fundus o. B. Visus re.: 5/7,5 p; 5/5 p + 0,5 in der Nähe Nieden 1 + 1,0. Li.: 5/7 p - 5/5+1,0, in der Nähe Nieden 1+1,5. Augeninnendruck in normalen Grenzen. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Keine Residuen einer früher durchgemachten Chorioretinitis.

K., Liselotte, 17 Jahre (nachgeborene Schwester der Patientin). Angeblich angeborene Hüftgelenkluxation rechts, als Kleinkind etwa 1 Jahr im Beckengips gelegen. Erst mit 3 Jahren Laufen gelernt. Später Scharlach. Vor einem Jahr Gelbsucht.

Befund am 3. 12. 1949: Kyphoskoliose der Wirbelsäule. Das rechte Bein ist nicht verkürzt, wird aber ein wenig nachgezogen. Sonst kein Anhalt für einen krankhaften Befund. Schädelaufnahmen o. B. Keine Kalkablagerungen. — Beckenübersichtsaufnahme: Kein Anhalt für durchgemachte Koxitis, keine Luxation.

Serofarbtest nach Sabin-Feldmann am 6. 12. 1949 = 1:100. Augenfachärztliche Untersuchung am 14. 1. 1950: Beide Augen reizfrei. Augenbewegungen frei und ausgiebig. Pupillenreaktionen auslösbar. Brechende Medien klar. Fundus o. B. Visus re.: 5/4; Nieden 1. Li.: 5/4; Nieden 1. Augeninnendruck in normalen Grenzen. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Keine Reste einer Chorioretinitis.

Die drei Brüder der Patientin, die alle jünger sind als die beiden Schwestern, und die ebenfalls untersucht werden konnten, bieten weder klinisch, röntgenologisch noch serologisch einen Anhalt für eine Toxoplasmose.

Die klinisch bei unserer Patientin Hildegard K. gestellte Diagnose Verkalkungen des Plexus chorioideus als Folge einer kongenitalen Toxoplasmose wird durch den positiven Ausfall des Serofarbtestes auf Toxoplasmose bestätigt. In unseren Beobachtungen beträgt der Titer bei der Patientin selbst 1 :50, bei ihrer Mutter und ihrer nachgeborenen Schwester 1 : 100. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse darf daher in diesen Fällen eine Toxoplasmainfektion angenommen werden.

Daß es sich bei unserer Patientin um eine kongenitale Toxoplasmose handeln dürfte, wird durch den positiven Ausfall des Serofarbtestes bei der Mutter nahegelegt. Die diaplazentare Übertragung ist bisher als einziger gesicherter Infektionsweg der Toxoplasmose bekannt. Der Zeitpunkt der Infektion ist nach Werthemann erst nach Abschluß der Organo- bzw. Embryogenese anzunehmen, da es sich bei den Manifestationen im Gehirn nicht um Fehlbildungen, sondern um Entzündungsreaktionen handelt, die bei unserer Patientin ausgeheilt und verkalkt sind.

Nach Durchsicht des uns zur Verfügung stehenden ausländischen Schrifttums sind Verkalkungen des Plexus chorioideu seine Form der Lokalisationsmöglichkeiten der kongenitalen Toxoplasmose am ZNS. Eine gleichzeitige Hirnschädigung im Sinne einer durchgemachten Encephalitis ist bei unserer Patientin außerdem zu vermuten. Dafür sprechen die Debilität und die zeitweise auftretenden epileptiformen Anfälle. Die Verkalkungen des Plexus chorioideus selbst können für diese Ausfälle wohl nicht angeschuldigt werden. Gerade wegen ihrer Symptomenlosigkeit im klinischen Erscheinungsbild wurden sie früher, wie schon anfangs erwähnt, als eine Form der physiologischen intrakraniellen Verkalkungsmöglichkeit angesehen.

Augenhintergrundveränderungen, wie sie sonst vielfach als charakteristisch beschrieben worden sind, konnten wir bei unseren Patienten nicht nachweisen.

Zusammenfassend handelt es sich bei unserer Patientin um eine kongenitale Form der Toxoplasmose. Als Reste der durchgemachten Infektionen fanden sich Verkalkungen des Plexus chorioideus und infolge einer gleichzeitigen Hirnschädigung Debilität und zeitweise auftretende epileptiforme Anfälle. Somit erweist sich die Ansicht Schüllers als zutreffend, daß die Verkalkungen des Plexus chorioideus als Folge einer damals (1914) noch unbekannten Affektion des Cerebrums anzusehen sind.

Zu den früher schon beobachteten Unterschieden im histologischen Feinbild der Verkalkungen des Plexus chorioideus kann keine Stellung genommen werden. Es ist aber zu vermuten, daß es sich in dem von M. B. Schmidt mitgeteilten Fall von Verkalkungen des Plexus chorioideus bei einem Säugling ebenfalls um eine kongenitale Toxoplasmose gehandelt hat.

Eine Rekonstruktion des Infektionsvorganges bei der Mutter unserer Patientin ist nicht möglich. Bisher ist man über die Vermutung, daß wahrscheinlich blutsaugende Insekten die Toxoplasmose übertragen, nicht hinausgekommen. Da es sich in unserem Fall um einen bäuerlichen Haushalt handelt und keine größeren Reisen, besonders keine Auslandsreisen unternommen worden sind, muß die Infektionsquelle wohl in ihrem Heimatdorf gesucht werden. Die Mutter der Patientin kann sich nicht entsinnen, vor oder während ihrer ersten Schwangerschaft eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht zu haben. Es dürfte sich daher bei ihr um eine klinisch latente Form der Toxoplasmose mit unbekannter Infektionsquelle und ohne klinisch faßbare Ausfallserscheinungen handeln. Während oder sogar durch die zweite Schwangerschaft muß es zu einem nochmaligen Aufflammen der mütterlichen Toxoplasmose gekommen sein, da auch das zweite Kind, die nachgeborene Schwester unserer Patientin, einen positiven Serofarbtest hat. Wahrscheinlich handelt es sich ebenfalls um eine kongenitale Form, aber ohne klinische Ausfallserscheinungen. Da wir röntgenologisch am rechten Hüftgelenk keinen Anhalt für eine angeborene Luxation und keine Zeichen für eine anamnestisch angegebene Koxitis finden konnten, die während des zweiten Lebensjahres über längere Zeit bestanden haben soll, liegt die Vermutung nahe, daß es sich dabei vielleicht um die Symptome einer akuten Form der kongenitalen Toxoplasmose gehandelt hat. Leider ist die Krankengeschichte infolge des Krieges verlorengegangen.

Das Vorkommen von Toxoplasmose beim Menschen ist in Deutschland, wie schon eingangs erwähnt, bereits erwiesen, da es Piekarski und Ullrich gelang, post mortem bei Kindern im Gehirn, in der Retina und teilweise auch in der Lunge Toxoplasmaparasiten nachzuweisen. Serologisch und röntgenologisch konnten weitere Fälle, so u. a. von Piekarski, Hellbrügge, Wiedemann und Trentmann gesichert werden. Wahrscheinlich ist die Toxoplasmose auch in Deutschland häufiger als bisher angenommen worden.

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall von Verkalkungen des Plexus chorioideus der Seitenventrikel berichtet als Folge einer kongenitalen Toxoplasmose. Die Diagnose wird wahrscheinlich gemacht durch den positiven Ausfall des Serofarbtestes nach Sabin-Feldmann, der nicht nur bei unserer Patientin, sondern auch bei deren Mutter und einer jüngeren Schwester positiv ausgefallen ist.

Summary

The author presents a case of calcification of the choroid plexus in the lateral ventricles following congenital toxoplasmosis. The diagnosis seems probable considering the positive outcome of the Sabin-Feldmann serum test not only for the patient herself but also for her mother and younger sister. *(F. H.)*

Résumé

On rapporte un cas de calcifications du Plexus chorioideus des ventricules latéraux par suite de toxoplasmose congénitale. Le diagnostic est confirmé par le résultat positif du test à sérum coloré (Serofarbtest) d'après Sabin-Feldmann dont le résultat fut positif non seulement dans le cas de notre malade mais aussi chez sa mère et sa soeur cadette. *(R. G.)*

Resumen

El autor comunica un caso de calcificación del plejo coroideo de los ventrículos laterales a consecuencia de una toxoplasmosis congenita. El diagnóstico se transformó en probable mediante la reacción positiva del suero coloreado según Sabin-Feldmann. El mismo resultado positivo se obtuvo en la madre y en una hermana menor de la paciente. *(H. R.)*

Schrifttum

Bamatter: Ann. paed. **167** [1946]: 347 und **171** [1948]: 235. — Bamatter, F. und L. Babaiantz: Radiologia Clinica XVIII [1949]: 273, Ref. Fschr. Röntgenstr. **72** [1950]: 741. — Creveld, Ph. A. und de Bruyne: Ann. paed. **171** [1948]: 177. — Cowen, D., Wolf, A. und Paige, P. H.: Am. J. Path. **15** [1939]: 657 und Arch. Neur. (Am.) **48** [1941]: 689. — De Toni: Ann. paed. **171** [1948]: 240. — Frenkel, J. K.: J. amer. med. Assoc. **140** [1949]: 369. — Freudenberg: Ann. paed. **171** [1948]: 252. — Gasser: Ann. paed. **171** [1948]: 255. — Glanzmann: Ann. paed. **171** [1948]: 254. — Hellbrügge, Th.: Dtsch. med. Wschr. 1949, S. 385. — Jammes: J. Radiol. et Electrol. **30** [1949]: 525, Ref. Fschr. Röntgenstr. **72** [1950]: 742. — Janku, J.: Ref. Zbl. ges. Ophthalm. **12** [1924]: 112. — Kaufmann: Lehrb. d. path. Anat. Berlin Springer 1909. — Löw-Beer: Fschr. Röntgenstr. **45** [1932]: 420. — Piekarski, G.: Die Naturwissenschaften **36** [1949]: 158. — Sabin, A. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. und Med. **41** [1939]: 75 und 51 [1942]: 6. — Schmidt, M. B.: Handb. der Pathol. Bd. **3**, Abt. 2. — Schüller: in Schittenhelm, Lehrb. der Röntg.-Diagnost. 1924. — Schoeps: Nord. Med. **42** [1949]: 1606 und Fschr. Röntgenstr. **72** [1950]: 577. — Stroem: Fschr. Röntgenstr. **27** [1923]: 577. — Ullrich, O.: Klin. Wschr. 1949, S. 796. — Werthemann, A.: Ann. paed. **171** [1948]: 187. — Wiedemann, H. R. und Trentmann, H.: Med. Mschr. **3** [1949]: 837. — Winsser, J.: Ann. paed. **171** [1948]: 219 und Klin. Wschr. 1949, S. 796. — Wolf, A. und Cowen, D.: Bull. Neurol. Inst. New York **6** [1937]: 306.

Aus der Universitätskinderklinik Wien, Vorstand: Prof. A. v. Reuss

Anguläre dorsolumbale Kyphose als unbekanntes Skelettzeichen beim kongenitalen Myxoedem

Von **W. Swoboda**

Mit 7 Abbildungen

Angeborene Kyphosen, seinerzeit als seltene Zustände angesehen, wurden seit Einführung der Profilaufnahmen in die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule in ständig zunehmender Zahl beobachtet. Allerdings stellte sich durch die bessere Kenntnis und Analyse der Fälle heraus, daß unter dem gemeinsamen klinischen Erscheinungsbild röntgenologisch wie anatomisch ganz verschiedene Wirbelveränderungen zu finden waren. Dies führte zur Notwendigkeit im Rahmen des Sammelbegriffes der angeborenen Kyphose eine Gruppierung vorzunehmen und tatsächlich wird eine solche auch von den meisten Autoren eingehalten. (Sternberg, 1932, Bauer, 1933, Drehmann, 1937, u. a.)

Eine einfache, rein morphologische und oft schon klinisch zu treffende Unterscheidung ist die in anguläre und arkuäre Kyphose. Diese Trennung läßt sich begreiflicherweise eindeutig nur röntgenologisch ziehen, denn für den Gibbus, d. h. die anguläre Kyphose, ist die keilförmige Deformierung eines einzigen oder höchstens einiger weniger benachbarter Wirbelkörper die Voraussetzung. Nur solche Formveränderungen führen zu einer Abwinkelung der Wirbelsäulenlängsachse in der sagittalen Ebene.

Es soll im folgenden von der bogenförmigen Kyphose vollkommen abgesehen werden. — Doch auch hinsichtlich des angeborenen Gibbus möchten wir uns auf eine bestimmte Fragestellung beschränken. Aus dieser Gruppe wurden in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht (u. a. Hanson, 1926, v. Assen, 1930, v. Schrick, 1932), bei denen bei im übri-

gen normalem Skelettsystem eine lokalisierte Mißbildung an einem oder mehreren Wirbeln im Sinne einer angulären Kyphose beobachtet worden war. Solche Fälle müssen in der Regel als Hemmungsmißbildungen in der recht komplizierten Entwicklung der Wirbelsäule aufgefaßt werden. Die Möglichkeiten zur Entstehung von Wirbelsäulenfehlbildungen sind ungemein zahlreich. Dies ergibt sich rein theoretisch aus der Kenntnis der Wirbelentwicklung (s. b. Junghanns, 1938), doch wurden die so zu erwartenden Möglichkeiten röntgenologisch bzw. anatomisch größtenteils auch tatsächlich bereits gefunden. Es handelt sich dabei jedoch um ausgesprochen orthopädisches Arbeitsgebiet, auf das näher einzugehen hier nicht der richtige Ort ist. (Vgl. Bauer, 1933.)

Uns handelt es sich hier vielmehr um das Vorkommen des angeborenen Gibbus im Rahmen systemisierter kindlicher Skeletterkrankungen und dabei wieder besonders im Rahmen der thyreogenen Wachstumsstörung des kongenitalen Myxoedems (angeborene A- bzw. Hypothyreose).

Durch eine gelegentliche Beobachtung veranlaßt, konnten wir bei darauf gerichteten Untersuchungen in den letzten Monaten bei einer Reihe von ganz jungen Kindern mit angeborener Schilddrüsenunterfunktion neben den anderen, lange bekannten und typischen Knochenveränderungen eine angeborene Kyphose feststellen. In einem Teil der Fälle war die Gibbusbildung von der Mutter bemerkt worden, ja sogar der Grund der ärztlichen Konsultation gewesen. Bei den anderen Kindern war äußerlich — abgesehen von der Sitzkyphose der in den statischen Leistungen stark verzögerten Kinder — kein merklicher Gibbus festzustellen gewesen und lediglich die routinemäßig gemachten Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule im Seitenbild führten zur Aufdeckung prinzipiell gleichartiger Veränderungen. Es war eine Überraschung, bei allen unbehandelten oder erst kurz anbehandelten Fällen dieser Art etwa gleichartige Ossifikationsstörungen an der Wirbelsäule mit entsprechenden mehr oder weniger deutlichen äußerlich erkennbaren Formveränderungen am dorsolumbalen Übergang festzustellen. Denn in keiner der sich mit dem Thema eingehend befassenden älteren oder neueren Monographien (u. a. Siegert, Wieland, Nobel, Benda), noch auch in den entsprechenden Handbuchabschnitten (Pfaundler - Schloßmann, Hirsch) noch schließlich im neuesten Übersichtswerke der Röntgenologie der Wirbelsäule von Liechti wird auf dieses Symptom eingegangen.

Wir fanden lediglich eine kasuistische Mitteilung von Evans (1936) über Gibbus mit einem holzschuhförmigen Lendenwirbel bei einem — anfänglich übrigens nicht als ganz gesichert erscheinenden — Fall von kindlicher Hypothyreose, was von Ellis (1938) später bestätigt wurde.

Es handelt sich also, genauer geschildert, in allen Fällen um eine anguläre Kyphose am Übergang der Brust- zur Lendenwirbelsäule. Während die klinische Wahrnehmbarkeit, wie bereits betont, wechselt, ist der Röntgenbefund grundsätzlich sehr einheitlich graduell allerdings ebenfalls verschieden. Man findet in der Regel am 2. Lendenwirbel, seltener am ersten oder an zwei benachbarten Wirbeln dieser Höhe, am Seitenbild ohne weiteres erkennbar eine Abstufung der vorderen oberen Kante des Körpers. Es kommt dadurch zu einer unvollständigen keilförmigen Verbildung. Doch genügt diese Deformierung, daß es fast immer zu einer kyphotischen Abwinkelung der Wirbelsäulenlängsachse kommt, wobei sich der Winkel nach dem Grad der Keilbildung richtet. Bei den schwereren Formen ist die Rückgratdeformität ausgeprägt und daher klinisch manifest. Im Röntgenbild ist in diesen Fällen zu sehen, daß die Keilbildung fast vollkommen ist und der untere vordere Wirbelkörperanteil einen zungen- oder schnabelförmigen Fortsatz bildet, bzw. in seiner Form an einen Schuh erinnert. Die Ausdehnung des betroffenen Wirbelkörpers in sagittaler Richtung (u. U. auch die der Nachbarwirbel) zeigt ebenfalls verschiedene Abweichungen von der Norm, insbesondere Verkürzung, aber evtl. auch Verlängerung. Durch die Belastung des Keils kommt es oft zu einer Verschiebung des Wirbels nach hinten, wie das auch bei den keilförmig deformierten Wirbeln anderer Genese im Laufe der Jahre mit großer Regelmäßigkeit einzutreten pflegt. In diesen Fällen ist die Gibbusbildung natürlich auch klinisch kaum zu übersehen. Doch auch in den leichten Fällen handelt es sich prinzipiell um ganz

gleiche Defekte an der beschriebenen Stelle des Wirbelkörpers, ohne daß diese den Wirbel selbst und damit die Wirbelsäulenform so weitgehend verändern.

Aus Raumersparnisgründen soll von der Wiedergabe der Krankengeschichten der 7 beobachteten Patienten abgesehen werden. Die wichtigsten Daten darüber finden sich in den Legenden der entsprechenden Abbildungen.

Zusammenfassend wäre über die untersuchten Fälle jedoch noch folgendes zu sagen:

Es handelte sich um Säuglinge bzw. Kleinstkinder, alles Fälle von klinisch einwandfreiem „angeborenem Myxoedem". Die Anamnesen sind fast ausnahmslos klassisch, insofern als sich das Syndrom nach Aussetzen der mütterlichen Schilddrüsenhormonwirkung, erfahrungsgemäß gegen den 2.—3. Lebensmonat, entwickelte. Die Diagnose der Erkrankung erfolgte je nach den Umständen (Landkinder, Nachlässigkeit) relativ spät oder zur rechten Zeit. Hinsichtlich der Differentialdiagnose gegenüber der Pfaundler-Hurlerschen Erkrankung, auf die weiter unten noch einzugehen sein wird, wäre schon hier zu betonen, daß bei allen unseren Fällen die für dieses Syndrom obligaten Zeichen (Milz- und Lebervergrößerung, getrübte Kornea, Hörstörungen, Gelenkskontrakturen usw.) fehlten. — Alle unsere Kinder zeigten ziemlich frühzeitig, zumindestens beim Versuch des Sitzens eine bogenförmige Kyphose nach Art des „Sitzbuckels". Dieser beruht wohl auch beim Myxoedem, ähnlich wie bei der Rachitis, vorwiegend auf einer Hypotonie der Muskulatur. Daneben wurde aber (Fälle 1, 3, 4, 6) schon frühzeitig, in einigen Fällen von der Mutter, ein umschriebenes Vorspringen eines Wirbeldornes am dorsolumbalen Übergang beobachtet. In zwei anderen Fällen (2, 7) ließ sich dieser Gibbus durch eine darauf gerichtete ärztliche Untersuchung andeutungsweise oder einwandfrei klinisch feststellen.



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1. Fall 1 (E. S.). Ausbildung des myxoed. Habitus mit 3 Mon. Mit 1 J. Gibbus von der Mutter bemerkt Mit 1 ½ J. Behandlungsbeginn. Röntgenbild im Alter von 1 ½ J. Nr. 70, 196 — Brustlendenwirbels. seitl.: Der 2. Lendenwirbelkörper zeigt eine Abstumpfung der vorderen oberen Kante, deutliche kyphotische Knickung der Wirbelsäulenachse ohne Dislokation des deformierten Wirbels.

Abb. 2. Fall 2 (G. Z.). Syndrom mit 3 Mon. aufgetreten, mit 1 J. diagnostiziert und behandelt. Der Mutter fiel am Rücken nichts auf. Klinisch Sitzbuckel, fraglich tastbarer Gibbus. Röntgenuntersuchung mit 1 ½ J. Nr. 70, 275 — Lendenwirbels. seitl.: Am 2. Lendenwirbelkörper die vordere, obere Kante verkürzt, die untere leicht schnabelförmig verlängert. Nur geringe kyphotische Verbiegung der Wirbelsäulenachse.

Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergab bei allen Fällen, wie aus den Abbildungen gut ersichtlich, einen ganz gleichartigen, auffälligen Befund. Denn abgesehen vom ant.-post. Bild, das vielfach als Teilerscheinung der allgemeinen Ossifikationsverzögerung auch im späteren Alter offene mediane Knorpelfugen an den Wirbelbogen aufwies, ließ die für diese Frage viel be-





Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 3. Fall 3 (W. Z.). Allmähl. Ausbildung eines hypothyreot. Habitus in den ersten Lebensmonaten. Im 2. Lebenshalbjahr von der Mutter ein Gibbus bemerkt. Röntgenuntersuchung im Alter von $2\frac{1}{2}$ J. Nr. 70, 002 — Lendenwirbelsäule seitl.: Der 2. Lendenwirbelkörper mit sehr stumpfer oberer vorderer Begrenzung, etwas nach hinten verschoben, deutliche Achsenknickung.

Abb. 4. Fall 4 (G. J.). Eltern blutsverwandt. Mit 3 Mon. ausgebildetes Myxoedem. Mit 4 Monaten bemerkt die Mutter einen Gibbus. Mit 9 Monaten erste Röntgenuntersuchung mit typischem Wirbelbefund. Röntgenuntersuchung mit $2\frac{1}{2}$ Jahren Nr. 69, 925 — Brust-Lendenwirbelsäule ant.-post.: Die Wirbeldeckplatten zeigen leicht gedellte Konturen. Sonst an den Wirbelkörpern keine Auffälligkeiten. — Die medianen Bogenspalten im Brustbereich noch weit offen (Ossifikationsverzögerung!).

deutungsvollere Untersuchung bei seitlichem Strahlengang erkennen, daß durchwegs am Körper des 2. Lendenwirbels die bereits früher angegebene schuh- oder keilförmige Deformierung eingetreten war. Dabei behält der Wirbel seine scharfe Begrenzung und auch die Zwischenwirbelscheiben scheinen nicht merklich verändert zu sein. Der Grad der Abstumpfung der vorderen, oberen Kante unterliegt ganz offensichtlich großen Unterschieden und es kann auch vorkommen, daß ein — meist der darunterliegende — Nachbarwirbel ebenfalls in seiner Form verändert ist. Abgesehen von der Deformierung der Wirbelkörper kommt es bei den stärkeren Keilformen aber noch zu einer starken Achsenknickung der ganzen Wirbelsäule im Sinne der angulären Kyphose, wobei der Scheitel in der Höhe des betroffenen Wirbels liegt, also mit größter Konstanz in der oberen Lendenwirbelsäule.

Wir verfügen bei unseren Fällen noch nicht über eine genügend lange Beobachtungszeit, um sagen zu können, wie sich diese Wirbelveränderungen im weiteren Verlauf, d. h. bei Behandlung der Schilddrüseninsuffizienz entwickeln. Einzelne Nachuntersuchungen bei älteren Kindern im Schulalter, welche seinerzeit im Säuglingsalter als Myxoedeme diagnostiziert und in Behandlung genommen worden waren, ergaben keine groben Wirbelanomalien im Sinne unserer Beobachtungen, aber doch z. T. kleine Abweichungen von der normalen Wirbelform im dorsolumbalen Übergangsbereich, die evtl. als Residuum nach einer früher stärker gewesenen Formveränderung aufgefaßt werden könnten. Von diesen bisher kontrollierten älteren Kindern war allerdings seitens der Mutter in keinem Fall jemals ein Gibbus bemerkt worden. Hier werden weitere Untersuchungen älterer Kinder und vor allem die Verfolgung unserer jetzt publizierten Fälle über einen längeren Zeitraum Klarheit schaffen. Jedenfalls vermuten wir, daß sich unter der Einwirkung der Therapie die Störung bessern dürfte.

Was die einschlägige Literatur, insbesondere auch die orthopädische betrifft, so läßt sie wie bereits angedeutet, fast gänzlich im Stich. Bei älteren Hypothyreotikern ist allerdings eine

Kyphose beschrieben („Kyphose de Bourneville"), aber offenbar handelt es sich doch um eine bogenförmige Verkrümmung wie sie etwa auch zum Habitus des erwachsenen endemischen Kretins gehört (Eggenberger, 1933).

Es erscheint nun nicht ganz begreiflich, daß dieses nach unseren Erfahrungen beim infantilen Myxoedem offenbar durchaus häufige Symptom (nach Fertigstellung diese Arbeit wurde es neuerlich an 3 Fällen festgestellt!) bisher nicht entsprechend gewürdigt wurde, wo doch die Knochenveränderungen bei dieser Erkrankung bereits sehr lange und gründlich bekannt sind. Zur Erklärung dieser eigenartigen Tatsache ließen sich verschiedene Faktoren heranziehen: Einmal ist der Gibbus selten hochgradig, oft gar nicht sichtbar und kaum tastbar. Die verzögerte statische Entwicklung läßt die Kinder erst spät zum Sitzen kommen, wobei der Gibbus erst richtig zum Vorschein kommen kann. Die immer vorhandene bogenförmige Kyphose wird mit Recht als Sitzbuckel auf Grund muskulärer Hypotonie aufgefaßt. Auch überwiegen die anderen Symptome des Myxoedems so stark, daß das bescheidene Wirbelsäulenzeichen bagatellisiert wird. An Röntgenbefunden pflegt man zwar regelmäßige Handwurzelkontrollen zu machen, aber keine Wirbelsäulenaufnahmen. Daß gerade diese routinemäßige Untersuchung u. zw. im seitlichen Strahlengang imstande ist, wertvolle Befunde zu erheben, trifft nicht nur für das Myxoedem zu, sondern für fast alle kindlichen Skeletterkrankungen. Darauf möchten wir an anderer Stelle eingehen. — Ein Orthopäde wird schließlich in den seltensten Fällen zugezogen, weil es sich bei der Hypothyreose quasi um ein „ausgesprochen internistisches Krankheitsbild" handelt.

Dies wäre ein Erklärungsversuch für die sonst schwer begreifliche Tatsache, daß trotz sorgfältiger Kenntnisse seitens hervorragender Pädiater und Internisten dieses Skelettzeichen offensichtlich bisher keine Beachtung erfahren hat.

Wir glauben also auf ein sehr häufiges, vielleicht sogar mit einer gewissen Konstanz vorkommendes und praktisch unbekanntes Skelettsymptom bei der angeborenen Schilddrüsenunterfunktion hingewiesen zu haben.

Es erhebt sich nun die Frage: Wie kommt es zu so einer eigenartigen Wirbelveränderung? Diese Frage ist u. E. am ehesten im Rahmen des Symptomes der angeborenen angulären Kyphose bei Systemerkrankungen des kindlichen Skelettes zu behandeln und zu beantworten. — Wenn wir früher betont haben, daß wir in erster Linie auf die Wirbelveränderungen beim kongenitalen Myxoedem eingehen wollten, so erscheint es an dieser Stelle notwendig, auch auf andere Zustände hinzuweisen, die sehr ähnliche Befunde darbieten können.

Es gibt ein ziemlich seltenes Krankheitsbild, die sogenannte Dysostosis multiplex (Synonyma: Pfaundler-Hurlersches Syndrom, Gargoylismus, Lipochondrodystrophie), eine eigenartige Thesaurismose mit einer Kombination von Eingeweide- und Skelettsymptomen. Letztere erinnern stark an die Osteochondrodystrophie oder Morquio-Brailsfordsche Krankheit. Bei der Dysostosis multiplex (D. m.) findet man nun in der Regel als sehr auffälliges und frühzeitig auftretendes Symptom eine anguläre Kyphose am dorsolumbalen Übergang, an genau derselben Stelle und nach der gleichen Art wie in den von uns soeben abgehandelten Myxoedemfällen. Der Gibbus ist meist sehr ausgeprägt und oft der erste Hinweis auf die sich allmählich entwickelnde, progrediente Krankheit. Die D. m. hat in ihrem Erscheinungsbild ausgesprochene kretinoide Züge, und es sind mehrmals Verwechslungen vorgekommen (s. b. Häßler, 1941), so daß sich auch für unsere Fälle die Frage ergibt, ob es sich nicht um Pfaundler-Hurler-Fälle handeln könnte. Diesem Einwand können wir deshalb sofort begegnen, weil gerade auf diese Differentialdiagnose sehr geachtet wurde, um so mehr und sicherer, als wir aus eigener Erfahrung zwei Fälle dieses seltenen Krankheitsbildes kennengelernt und publiziert haben (Swoboda, 1950).

Bei einer weiteren Systemerkrankung des Skelettes wurde ebenfalls mehrfach eine angeborene Kyphose festgestellt, nämlich bei der Chondrodystrophia foetalis (Ch. f.) oder Achondroplasie. Allerdings ist hier der Befund durchaus nicht so regelmäßig wie etwa bei der D. m. oder dem Myxoedem. Donath und Vogel (1925) studierten die Frage bei der Ch. f. eingehend, nachdem vorher bereits Wheeldon (1920) auf Kyphose bei Ch. f. hingewiesen hatte. Es wurden



Abb. 5.



Abb. 6.

Abb.5. Fall 4 (G. J.). Nr. 69, 926 — Lendenwirbelsäule seitl. (Seitenbild zu Abb. 4): Typische Deformierung des 2. Lendenwirbels mit Fehlen der vorderen oberen Kante und schnabelförmigem Aussehen der unteren Kante. Achsenknickung der Wirbelsäule.

Abb. 6. Fall 6 (B. G.). Seit 3. Lebensmonat myxoed. Habitus. Mit einem halben Jahr bemerkte die Mutter einen Gibbus. Gipsbett und Thyreosanbehandlung. Röntgenuntersuchung mit $2\frac{1}{2}$ Jahren. Nr. 70, 312 — Lendenwirbelsäule seitl.: Der 1. Lendenwirbelkörper mit abgestumpfter vorderer oberer Kante, deutlich nach dorsal verschoben, der 2. Lendenwirbelkörper ebenfalls schwer deformiert, die obere Kante stumpf, aber nicht verkürzt, die untere springt stark nach ventral vor und ist keilförmig. Markante winkelige Abknickung der Wirbelsäulenachse.

zwar vorwiegend bogenförmige Kyphosen gefunden, manchmal aber auch winkelige dorsolumbale Kyphosen, u. zw. bei Fällen aller Altersstufen, sogar bei Föten.

Das Zusammentreffen einer ganz ähnlich aussehenden Wirbelsäulenveränderung bei diesen drei Krankheiten ist scheinbar eine sehr merkwürdige Tatsache. Denn nach unseren herrschenden Ansichten haben die Krankheiten weder ätiologisch noch pathogenetisch etwas miteinander zu tun. Das Gemeinsame ist aber die hervorragende Beteiligung des Skelettes, insonderheit der enchondralen Ossifikationszonen bei allen Syndromen. Den Schlüssel zur Lösung der Frage gibt uns also wohl der Umstand, daß in allen Fällen schwere Störungen im epi-metaphysären Knochenwachstum vorhanden sind. Freilich wissen wir, daß sich bei den in Frage stehenden Krankheiten histologisch durchaus nicht die gleichen Vorgänge abspielen. Nur bei der D. m. und der Ch. f. ähneln sich die histologischen Bilder etwas, das der thyreogenen Wachstumshemmung weicht aber ganz entscheidend davon ab. Aber das funktionelle Endergebnis ist überall etwa das gleiche, es heißt: Ruhe im Bereich der Knorpelproliferationszone („Knorpelschlaf" nach Siegert). Bei den beiden erstgenannten Zuständen ist es eine Ruhelage unregelmäßig gelagerter, kurzer Zellsäulen, die überdies durch einen einsprossenden „Perioststreifen" vom eigentlichen Ossifikations-

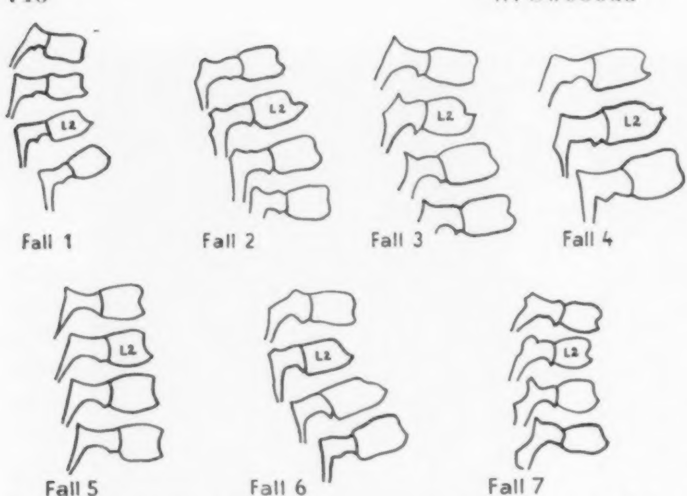


Abb. 7. Übersicht der Röntgenpausen aller seitlichen Wirbelsäulenbilder. Die Fälle 5 und 7 zeigen nur geringgradige Deformierung des Lendenwirbels, aber grundsätzlich der gleichen Art wie in den anderen Fällen.

bereich getrennt werden. Wir könnten von einer „ungeordneten Knorpelruhe" sprechen. Bei der thyreogenen Wachstumsstörung fehlt ebenfalls die sonst so lebhafte Knorpelwucherung und Säulenbildung. Die Säulen sind auch viel zu kurz, aber durchaus regelmäßig angeordnet („geordnete Knorpelruhe"). Eine Periosteinwucherung fehlt zwar, aber der Abschluß des Knorpels gegen den eigentlichen Knochen wird durch eine massive Endplatte gebildet (im Röntgenbild der bekannte „Querbalken" nach Langhans). Hier liegt die Störung nämlich offenbar in der mangelnden Marksprossen- und Osteoklastentätigkeit, die durch Auflösung des präparatorisch verkalkten Knorpels normalerweise den Anreiz zur Knorpelproliferation gibt.

Wollen wir diese histologischen Erkenntnisse auf die Entstehung der angeborenen dorsolumbalen Kyphose anwenden, so sind allerdings vorher noch einige entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen nötig.

Für den Fötus der ersten Lebenswochen ist die starke Einrollung der Fruchtachse charakteristisch. Bei einer Länge des Embryo von etwa 15 mm kommt es zur Umbildung des chordalen Vorknorpelgewebes in die knorpelige Wirbelsäule. Bei diesem Vorgang, der rund um die Mitte des zweiten Monates abgeschlossen wird, muß ein besonders hohes Maß von Wachstums- und Differenzierungsenergie frei werden, und zu dieser Zeit kommt es auch zu der sogenannten „Aufrichtung der fötalen Achse". Dieses Aufrollen der Fruchtachse erfolgt offenbar hauptsächlich durch den stark zunehmenden Quellungsdruck der lebhaft proliferierenden Knorpelzellen in den zahlreichen Metaphysen der Wirbelsäule. Diese Aufrichtung hat sich aber auch gegen beträchtliche Widerstände durchzusetzen, die in ihrer Summe durch den Druck der Amnionflüssigkeit, der Eihäute, des Uterus, der mütterlichen Bauchwand und schließlich den Druck der wachsenden Teile aufeinander gegeben sind.

Der dorsolumbale Übergangsabschnitt stellt nun nachgewiesenermaßen jenen am stärksten gekrümmten Scheitelpunkt dar, der sich erst am spätesten aufzurichten vermag (Bardeen, 1910). So erscheint es durchaus einleuchtend, daß gerade dieser Teil der Wirbelsäule eine Stelle besonderer entwicklungsmechanischer Beanspruchung ist, die dieser nur bei vollkommener Intaktheit der Stützgewebe gewachsen ist.

Aus allen Übersichten und Statistiken geht eindeutig hervor, daß auch rein zahlenmäßig dieser Abschnitt hinsichtlich des Vorkommens jeder Art von angeborener Kyphose auffallend bevorzugt ist. Fast immer sind es die beiden ersten Lendenwirbel, die von der Deformierung betroffen sind, und nach Sternberg (1932) ist es in 70% der Fälle der 2. Lendenwirbel.

Während für die Ch. f. feststeht, daß die Störung im frühfötalen Leben einsetzt, wobei die Proliferationsfähigkeit der Knorpelzellen schwersten und irreparablen Schaden erleidet, wurde für das kongenitale Myxödem bisher die Ansicht vertreten, daß „das Skelett ... von Neugeborenen auch bei nachgewiesenem Fehlen der Schilddrüse, niemals Veränderungen zeigt, sofern die Mutter eine normale Schilddrüse hatte". (Siegert, 1933.) Durch die Mutter-Frucht-Symbiose ist ja eine hormonelle Unterstützung während der Schwangerschaft sichergestellt und wäre diese These auch ganz begreiflich. — Unsere Beobachtungen legen aber nun dar, daß es doch auch

schon während der pränatalen Entwicklung zu einer Skelettveränderung kommt, offenbar allerdings an einer besonders vulnerablen Stelle, die unter besonderer entwicklungsmechanischer Beanspruchung steht. Denn es bleibt unbestreitbar, daß die später so signifikante Störung des Längenwachstums beim Fötus immer fehlt. —

Auf diese Art ließen sich auch zwanglos die großen graduellen Unterschiede in der Ausbildung der Kyphose erklären. Danach könnten wir also wohl vielleicht nicht von einem unbedingt obligaten, aber doch von einem sehr häufigen Symptom sprechen. Dies gilt dann auch gleicherweise für die beiden anderen hier gestreiften Krankheitsbilder der D. m. und der Ch. f.

Abschließend kann zu diesem Punkt gesagt werden, daß die Beobachtung einer dorsolumbalen Kyphose verschiedenen Grades bei — zumindest! — drei miteinander sonst nicht näher zusammenhängenden Krankheitsbildern es zuläßt, den Punkt 3 in der Zusammenfassung der Arbeit von Donath und Vogel (1925) im erweiterten Sinne auch für das Myxödem zu verwenden:

„Eine einheitliche Erklärung dieser typischen Veränderung und ihrer Lokalisation läßt sich unserer Meinung nach durch die Annahme geben, daß der anlagemäßig pathologische chondrodystrophische Knorpel infolge seiner verminderten Wachstumsenergie die in der Entwicklungsmechanik der Frucht sich ergebenden physiologischen Wachstumswiderstände nicht zu überwinden vermag."

Schließlich muß noch kurz auf die Frage eingegangen werden, ob es sich bei unseren Fällen tatsächlich um angeborene Wirbelmißbildungen gehandelt hat. Nach langen Debatten geht die derzeit gültige Ansicht der Orthopäden und Anatomen jetzt dahin, daß derartige Fehlbildungen nicht ohne Schädigung der Wirbelanlagen in frühesten Entwicklungsstadien (Urwirbel, bzw. knorpelige Präformation) möglich sind. Auf einer solchen Grundlage kann sich freilich bei entsprechender Belastungsmechanik auch noch im extrauterinen Leben eine weitere Form- und Lageveränderung des betroffenen Wirbels und allenfalls seiner Nachbarwirbel entwickeln.

Damit sind eigentlich allfällige Zweifel, ob es tatsächlich berechtigt war, in unseren Fällen von „angeborener" Kyphose zu sprechen, hinfällig. Die ersten Röntgenbilder wurden bisher allerdings nicht vor dem 6. Lebensmonat gemacht, in allen Fällen aber zu einem Zeitpunkt, als die in der statischen Entwicklung verzögerten Kinder noch nicht sitzen konnten, somit eine Belastung der Wirbelsäule weitgehend fehlte. Ein solcher Einwand wird auch durch die hinreichend bekannte Tatsache entkräftet, daß gerade bei den schwersten Formen von Sitzkyphose der Säuglinge und Kleinkinder, bei der rachitischen, röntgenologisch praktisch beim Befund an der Wirbelsäule zu erheben ist, keinesfalls ein auch nur entfernt an unsere Gibbusformen erinnernder.

Schlußbetrachtung

Unsere Beobachtungen lassen es als Tatsache erscheinen, daß also bereits in utero bei jenen Föten, die später das Syndrom eines kongenitalen Myxödems entwickeln werden, eine Skelettstörung vorliegt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Störung des Stützgewebes ihre Grundlage in einem frühfötalen Stadium der Entwicklung hat. Dies wirft ein neues Licht auf unsere bisherigen Ansichten über die Pathogenese des angeborenen Myxödems. Leider sind unsere Kenntnisse über die tieferen Ursachen, warum es zur Ausbildung der Thyreoaplasie bzw. -hypoplasie kommt, noch nicht weitergekommen. Wenn es aber tatsächlich zutrifft, daß die endokrinen Drüsen des Fötus für dessen Wachstum und sonstige Entwicklung keine Bedeutung haben, weil der mütterliche Apparat einspringt (Thomas 1933), dann müßte der Schluß berechtigt sein, daß ein und dieselbe Noxe für die Entwicklungshemmung der Thyreoidea und die fehlerhafte Entwicklung der Wirbelsäule verantwortlich ist. Für eine solche Erklärung ließe sich unschwer die bestechende Theorie von Murk Jansen über die Entstehung verschiedenster systemisierter und lokalisierter angeborener Störungen und Mißbildungen auf Basis des Amnionflüssigkeits- und Amnionvliesdruckes mit „Gewebshunger" und „Zwergung" heranziehen. Jansens Theorie hat

allerdings, nachdem sie zuerst mit großer Begeisterung vielfach Anerkennung gefunden hatte, später starken Widerspruch erfahren. Immerhin wird sie aber auch heute noch von bedeutenden Forschern, z. B. auch von **Glanzmann**, als diskutable Arbeitshypothese verwendet und anerkannt.

Faßt man hingegen die zweite Entstehungsmöglichkeit ins Auge, daß nämlich der Schilddrüsenmangel direkt auch schon beim Embryo zu einer Wachstumsstörung führen könnte, dann müßte die Ansicht über die Bedeutungslosigkeit der fötalen Hormone korrigiert werden. Sicher ist, daß bei dem weder individuell noch sogar artspezifischen Verhalten der Hormone der Mangel in utero durch die mütterlichen Inkrete ausgeglichen werden kann und auch wird. Man müßte also zusätzlich eine Insuffizienz der mütterlichen Schilddrüse während der Gravidität heranziehen.

Wie immer aber auch die tatsächlichen Zusammenhänge sein mögen: Die hier dargelegten Beobachtungen zeigen, daß die in der Regel erst 2—3 Monate nach der Geburt manifest werdende A- bzw. Hypothyreose nicht nur ihre Wurzeln in frühfötalen Entwicklungsstadien hat, sondern daß sich auch zu dieser Zeit schon eine Anlage- und Entwicklungsstörung des Skelettes ausbildet.

Zusammenfassung

Unbehandelte Fälle von angeborener A- und Hypothyreose (infantiles Myxoedem) zeigten regelmäßig eine kongenitale Deformierung des 2. Lendenwirbelkörpers (inkomplette Keilbildung) mit angulärer Kyphose. Es handelt sich offenbar um ein sehr charakteristisches, vielleicht regelmäßiges Skelettzeichen, das bisher unbeachtet blieb. Es kommt in sehr ähnlicher Ausbildung auch bei anderen Skeletterkrankungen vor, z. B. bei der Dysostosis multiplex und der Chondrodystrophia foetalis. Die pathogenetischen Zusammenhänge werden besprochen.

Summary

In cases of innate athyreosis and hypothyreosis (infantile myxedema) not submitted to treatment a congenital deformity of the second lumbar vertebra (incomplete wedgeshape) and angular kyphosis is regularly to be observed.

This seems to be a very characteristic, perhaps quite regular skeletal sign though unnoticed up to now. A very similar development of this deformity is also to be found in other skeletal maladies as e. g. in dysostosis multiplex and in chondrodystrophia foetalis. The pathogenesis is discussed. *(F.H.)*

Résumé

Des cas non soignés d'athyroïdie et de Hyperthyroïdie (myxoedème infantile) ont régulièrement montré une déformation congénitale du second corps vertébral lombaire (transformation en coin incomplète) avec cyphose angulaire. Il s'agit apparemment d'une altération du squelette très caractéristique et peut-être régulière qui n'avait pas été considérée jusqu'ici. Elle se présente aussi dans le cas d'autres affections du squelette sous une forme très semblable, par exemple dans la dysostose multiple et dans la chondrodystrophie foetale (Chondrodystrophia foetalis). Suit une discussion sur les rapports pathogénétiques. *(R.G.)*

Resumen

En casos de atireosis e hipotireosis congenita no tratados obervó el autor que, regularmente, acusaban una deformación congenita de la segunda vertebra lumbar (formación incompleta de cuña), junto con kifosis angular. Se trata evidentamente de un signo óseo muy caracteristico, tal vez constante del esqueleto y que no se ha observado hasta la fecha. Este cuadro existe también en una forma muy semejante en otras enfermedades óeas como por ejemplo en la disostosis múltiple y en la condrodistrófia fetal. Le discuten las correlaciones patogenéticas. *(H.R.)*

Schrifttum

Asher, L.: In: Handb. d. Inn. Sekr. Bd. **2** [1933]. — v. **Assen**, J.: Acta chir. Scand. **67** [1930]: 14. — **Bardeen** in **Keibel-Mall**, Entwicklungsgesch. d. Menschen, **1** [1910]. — **Bauer**, H.: Zschr. orthop. Chir. **58** [1933]: 110. — **Benda**, C. E.: Mongolism and Cretinism [1946]. — **Donath**, J. und A. **Vogel**, Wien. Arch. inn. Med. **10** [1925]: 1. — **Drehmann**, K.: Bruns Beitr. z. Chir. **165** [1937]: 595. — **Eggenberger**, H.: In: Handb. d. Inn. Sekr. **3** [1933]. — **Ellis**, R. W. B.: Proc. Roy. Soc. Med. **31** [1938]: 770. — **Evans**, P. R.: ibid. **29** [1936]: 500. — **Falk**: Stud. z. Pathol. d. Entwicklg. **2** [1914]. — **Glanzmann**, E.: Einführg. i. d. Kinderh., 3. Aufl. [1949]. — **Hackenbroch**, M.: Arch. orthop. Chir. **20** [1920]: 566. — **Hanson**, R.: Acta.

chir. Scand. **60** [1926]: 309. — Häßler, E.: Mschr. Kinderh. **86** [1941]: 96. — Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. [1933]. — Junghanns, H.: Arch. orthop. Chir. **38** [1938]: 1. — Knutson, F.: Acta radiol. **21** [1940]: 597. — Köhler, A.: Grenzen des Normalen usw., 7. Aufl. [1939]. — Liechti, A.: Röntgendiagn. d. Wirbels., 2. Aufl. [1948]. — Lindemann, K.: Arch. orthop. Chir. **30** [1931]: 27. — Lindsay, R. C. und Mitarb.: Am J. Dis. Child. **76** [1948]: 329. — Lossen, M.: Anat. Anzeiger **73** [1931]. — Maas: Klin. Wochenschr. **3** [1924]: 1745. — Meyer-Burgdorff, H. und J. Klose-Gerlach: Arch. klin. Chir. **182** [1935]: 220. — Müller, W.: Fortschr. Röntg. **53** [1936]: 876. — Müller, W.: Arch. orthop. Chir. **20** [1938]: 345. — Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderh., 4. Aufl. — v. Schrick, F.: Zschr. orthop. Chir. **56** [1932]: 238. — Siegert, F.: (1) Erg. inn. Med. u. Kinderh. **6** [1910]: 601, (2) in Handb. d. Inn. Sekr. [1933]. — Sternberg, H.: Arch. orthop. Chir. **31** [1932]: 465. — Swoboda, W.: Sitzg. d. Wiener Ges. f. Kinderh. v. Dez. 1949. — Thomas, E.: In: Handb. d. Inn. Sekr. [1933]. — Wheeldon, T. F.: Am. J. Dis. Child. **19** [1920]: 1. — Wieland, E.: Athyreose und Hypothyreose im Kindesalter [1940].

Aus dem Röntgeninstitut des Wilhelminenspitales Wien (Vorstand Prof. Dr. R. Pape)

Zur Röntgenologie der Dysostosis multiplex Pfaundler-Hurler*)

Von **Rüdiger Seyss**

Mit 5 Abbildungen

Zu den weitgehend ungeklärten Erkrankungen der Osteologie gehören die angeborenen konstitutionellen Verknöcherungsstörungen. Es bestehen so weitgehende Differenzen in der Beschreibung und Diagnose, daß ein Referent (Kundratitz) bedauernd meint, es gleiche kein Fall dem anderen.

Es sei daher eine Beobachtung aus unserem Institut mitgeteilt, die auf Grund eingehender Literaturstudien doch eine bestimmte Einordnung gestattet, gleichzeitig den in Frage stehenden path. Prozeß gut charakterisiert und seine allgemeine Kenntnis verbreitern soll.

Es handelt sich um einen 6j. Knaben von gesunden Eltern. Die klinischen Angaben wollen wir nur kurz behandeln. Ein Brüderchen, das ihm sehr ähnlich sah, kam im Alter von 3 Jahren nach einer Leistenbruchoperation ad exitum. Leider konnte kein Obduktionsbefund eruiert werden. Seine übrigen Geschwister sind vollkommen gesund. Sein Geburtsgewicht betrug 3650 g bei 51 cm Länge. Die früheren Krankheiten sind ohne Bedeutung. Mit 18 Monaten wurde das Kind nach einem Bombenangriff plötzlich taubstumm. Es trägt jetzt mit 6 Jahren noch Windelhosen, stößt nur unartikulierte Worte aus. Als einziges Verständigungsmittel macht er mit der Hand Zeichen des Essens und des Trinkens. Er ist dzt. 11 cm kleiner als dem Alter entsprechend, dabei 7 ½ kg für die Größe zu schwer.

Am Aussehen fällt der typische Gesichtsausdruck (Abb. 1) auf. Die Stirn ist vorgetrieben, die Pupillendistanz vergrößert, die Nasenwurzel leicht eingezogen. Der Haaransatz reicht tief in das Gesicht. Die Zähne zeigen einen verspäteten Durchbruch. Klinisch wäre vielleicht noch der große Bauch mit einem Nabelbruch zu erwähnen. Die Leber reicht 3 Querfinger, die Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Die Gelenke der Extremitäten sind passiv sehr schwer durchstreckbar, werden immer leicht in Beugestellung gehalten. Die Finger sind kurz und tragen typische Uhrglasnägel. Die Labor.-Befunde im allgemeinen normal.

Vor allem interessieren in diesem Rahmen die rö. erfaßbaren Zeichen. Bei der Untersuchung des Schädels (Abb. 2) ist das os frontale vorgetrieben. Die Coronarnaht klafft, die Lambdanaht verstrichen. Es ist kein besonderes Innenrelief an der verdickten Kapsel nachweisbar. Die Sella turcica eher klein. Beide Maxillen sind in ihrer Größenentwicklung zurückgeblieben. Die Mandibula springt infolge des vergrößerten Unterkieferwinkels vor. An der Wirbelsäule (Abb. 3) sind die Wirbelkörper selbst elliptisch geformt, die Kanten zugespitzt, die Taillen betont. Die Deckplatten im allgemeinen eben. Die Rippen stehen in fast rechtem Winkel mit der Wirbelsäule in Verbindung und sind in den paravertebralen Abschnitten schlank, nehmen nach vorne an Breite zu, so daß der Ausdruck „Schaufelrippen" berechtigt ist. Bei unsrem Fall ist die 12. Rippe fadenförmig ossifiziert. Die Beckenaufnahme zeigt gering verkürzte ossa isschii. Die Acetabula stehen in normaler Neigung. Der Femurkopf ist nicht abnorm konfiguriert, die Epiphysenfuge fast quer verlaufend. Der Schenkelhalswinkel für dieses

*) Nach einer Demonstration in der Sitzung der österr. Rö.Ges. vom 21. 3. 50.





Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 1. Typischer Gesichtsausdruck mit vorgetriebener Stirn und eingezogener Nasenwurzel.

Abb. 2. Coronarnaht klafft, Clivus steilstehend und verkürzt.

Alter verkleinert wie bei coxa vara. Die distalen Enden der Femurdiaphyse sind kelchartig zugespitzt. Die zentralen Enden sind erhaben, um gegen die Ränder etwas abzufallen. Die Epiphyse wird demnach von der Metaphyse seitlich überragt. Die Fuge selbst unregelmäßig. Analoger Befund an der Tibiaepiphyse. Die Fibula nicht verlängert. Am Schultergelenk (Abb. 4) ist der Kopf des Humerus plump, liegt dem Hals unförmig auf. Die Epiphysenfuge wieder unregelmäßig. Die cavitas glenoidalis seicht. Das Acromion plump. Der Schaft des Humerus zeigt verdickte Corticalis mit grobmaschiger Spongiosastruktur. Der Ansatz des Musk. deltoideus vorspringend.

Besonders auffallend die Handgelenke (Abb. 5), wie überhaupt die Veränderungen an den oberen Extremitäten stärker ausgebildet zu sein pflegen. Die beiden Vorderarme sind zueinander gekrümmt. Die distalen Epiphysenfugen des Radius und der Ulna sind zueinander geneigt. Die Phalangen und die Metaphalangen sind, außer daß sie eine ebensolche Struktur wie der Humerusschaft aufweisen, gegen das epiphysenfreie Ende zugespitzt, so daß der Eindruck einer „Suppositorien" oder „Zuckerhutform" entsteht! Da die Finger nicht durchgestreckt werden konnten, kamen sie nicht gut zur Darstellung.

Der Status der Epiphysenkerne zeigt, daß die Epiphysenkerne, die um dieses Alter aufzutreten pflegen, bereits vorhanden sind. Nach der Tabelle von Schmid-Halden sind sie nur mäßig an Größe zurückgeblieben.

Die Hauptveränderungen sind also kurz zusammengefaßt: I. Schwachsinn. II. Hepatosplenomegalie. III. Die beschriebenen Knochenveränderungen. Diese Syndrom veranlaßt uns, die Diagnose Dysostosis multiplex Pfaundler-Hurler zu stellen. In der Literatur finden sich noch andere Bezeichnungen, wie dysostotische Idiotie Häßler, Gargoylismus Ellis-Sheldon (nach dem typischen Wasserspeiergesicht), Lipochondrodystrophie (Whashington), familärer dysostotischer Zwergenwuchs Typ Pfaundler-Hurler nach De Rudder.

Der erste Fall wurde bereits 1916 von Hunter in England publiziert. 1919 konnte Hurler ebenso einen Fall vorstellen und gab dem Krankheitsbild den schon erwähnten Namen. Bis jetzt finden sich in der Weltliteratur ungefähr 130 Fälle.

Die Ursache liegt in einer Stoffwechselstörung, von Thuthill als Lipoidsstörung erkannt. Neuere amerikanische Autoren glauben eher, daß die Hauptstörung im Kohlehydrat-Eiweißstoffwechsel gelegen ist (Reilley). Die Krankheit gehört demnach in die Gruppe der Lipoidosen. Die einzelnen Krankheitszeichen sind durch Lipoideinlagerung in den verschiedenen Organen zu erklären: im Gehirn, bes. Stammganglien, an der Hinterfläche der Cornea, in der Leber, Milz usw. Die Frage bleibt dabei ungeklärt, ob es sich um eine zelluläre Desfuktion oder um eine Infiltration handelt (Schmidt). Ueber das path. anat. Bild des Skelettes berichtete M. B. Schmidt ausführlich.





Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 3. Die Wirbelkörper zeigen eingezogene Taille und zugespitzte Kanten.
Abb. 4. Humerusschaft ist verplumpt, proc. deltoideus vorspringend. Seichte Gelenkspfanne.

Der Grund des mangelhaften Längenwachstums ist in einer ungenügenden Wucherung der Epiphysenknorpel und einer ungenügenden Markraumbildung gegeben. Diese halten gleichen Schritt, sind jedoch an verschiedenen Skeletteilen ungleich ausgebildet. Wo es im Knorpel zu Säulenknorpel gekommen ist, entsteht auch Verkalkung der Zwischensubstanz. Dadurch weicht die Epiphysenlinie durch abnorme Wölbung und zackigwelligen Verlauf von der Norm ab. Zum Unterschied von Kretinismus ist die Entwicklung der Knochenkerne nur unvollständig, jedoch keinesfalls hochgradig verzögert. Das Auftreten der Handwurzelkerne weicht nicht von der unteren Norm ab. Es kommt noch eine Eigentümlichkeit dazu, welche die Deformität erklärt. Die Knochenbildung geht nämlich nicht im gesamten Querschnitt der Epiphysenfuge vor sich, sondern in den zentralen Abschnitten. Die Randteile bleiben frei. Hier fehlt die geschichtete Wucherungszone. An den Wirbelkörpern kann dieser Mangel nicht mehr ausgeglichen werden. Bei den langen Röhrenknochen wird erst durch periostales Wachstum die Diaphyse auf die vermehrte Dicke gebracht. Fanconi spricht von epi-metaphysären Knochenstörungen mit periostalem vermehrtem Anbau. Es erklärt sich daraus, daß die Dicke der jüngsten subepiphysären Abschnitten, die Metaphysen, von der Ausdehnung der Knorpelwucherungszone bestimmt wird. Das Periost lagert auf diese enchondral entstandene Spongiosaschicht die Knochenmanschette ab. Darnach erst folgt der Umbau, welcher den Schaft auf seinen Durchmesser bringt. Die Knochen setzen sich demnach mit einer schmalen Basis an die Epiphysen an, bohren sich bildlich gesprochen hinein. Die Knorpellagen überragen sie seitlich. Dadurch ist die Krümmung der Vorderarmknochen auf Abbiegen der Endteile zu erklären. Wahrscheinlich sind sie auch aus einem schiefen Sitz der Epiphysen hervorgerufen. Ein Hinweis auf osteoides Gewebe fehlt vollständig. Endostal-periostale Knochenbildungsstörungen treten zurück. Es kommt zur Verdickung der Rinde, Plumpheit und unregelmäßige Aufstellung der Spongiosabalken. Das Tempo des Umbaues ist verlangsamt. Beim Dysostosenkind greift die Störung des Längenwachstums am Knorpel an, beim Kretinismus beruht dies auf mangelhafter Sprossung des Markes. Die Lipoideinlagerung findet in den Knorpelzellen am Ort des höhergradigen Stoffwechsels statt. Daraus leiten sich die mannigfaltigen röntgenologischen Erscheinungsbilder ab.

An einzelnen Skeletteilen fällt besonders, wie ja schon erwähnt, das vorgetriebene os frontale auf. Die Coronarnaht klafft, die große Fontanelle kann abnorm lang offen bleiben (Gillespie-Seeglny), die Lambdanaht synostosiert frühzeitig (Hässler), die Kapsel ist eher dick, nur an Stelle der früheren Fontanelle verdünnt. Der Vertex ragt besonders hoch hinauf. Die Innenstruktur ist schwach ausgebildet, höchstens am os occipitale finden sich reichlichere Impressionen digitatae. Die Schädelbasis ist verkürzt, der Clivus steht steil. Dadurch



Abb. 5. Normales Epiphysenkernauftreten. Die Ulna verkürzt, der Radius abgeschrägt.

erklärt sich die eingezogene Nasenwurzel. Die Sella zeigt drei typische Formen: I. Schuhform. II. Schüsselform. III. Schalenform (Ullrich). Mehrmals wurde sie eher als zu groß beschrieben (Stöckel, Ten Boekkel, Ellis u. a. m.). Dabei kann man auch Defektbilder am proc. clin. post. nachweisen (Ellis). Die Nebenhöhlen bleiben in der Ausbildung zurück. Die Warzenfortsätze werden kaum pneumatisiert. Beim Gesichtsschädel springen die Supraorbitalwülste besonders vor (Cockayne). Die Maxillen treten zurück. Das os mandibulae ragt vor, der Unterkieferwinkel ist vergrößert, der vertikale Ast verdickt. Die Proc. artic. plump und abgeschrägt (Reilley-Lindsay). Die Wirbelkörper zeigten vermehrte Lendenlordose. Es kann in diesem Betrieb zu einem eigentümlichen Keilwirbel kommen. (Donath hat schon Keilwirbelbildung bei der Chondrodystrophie beschrieben.) Es rutscht beim Pf.-H. die untere Deckplatte nach vorne, so daß eine sogenannte Angelhackenform resultiert. Sonst sind die Wirbelkörper abgerundet (Hässler), die Deckplatten eben (Zellweger), die Taillen eingezogen, die Disci hoch (Scharf). Die Rippen artikulieren in fast senkrechtem Winkel mit den entsprechenden Wirbelkörper, sind in den paravertebralen Abschnitten im Bereich des Collums und des Caputs verschmälert, nach vorne nahmen sie an Dicke zu (Slot, Burgess). Als gröbere Thoraxdeformität wurde Trichter- oder Hühnerbrust beschrieben (Liebenam). Die Clavikula ist an seinem sternalen Ende verdickt und aufgetrieben (Hunter). Das Becken kann seitlich eingeengt sein (Scharf). Die Fuge zwischen Scham- und Sitzbein bleibt abnorm lang offen (Hässler). Das Acetabulum steht steil und ist seicht. Der Oberschenkelkopf zeigt im allgemeinen keine gröberen Deformierungen. Die übrigen Epiphysen an den übrigen Extremitäten wurden bereits beschrieben. An Deformierung finden sich coxa valga (Roynton), coxa vara, genua vara, pes cavus. An den oberen Extremitäten fällt die seichte Fossa glenoicalis auf (Ellis, Liebenam), der Humeruskopf ist verplumpt, der Deltideusansatz deutlich ausgebildet. Das Tuberculum majus ist am Rande unregelmäßig (Liebenam). Das Acromion und das Coracoid ist sehr groß ausgebildet (Ullrich). Die Handveränderungen wurden bereits beschrieben. Stehr hat diese Form als ulnar-volare Bajonetthand bezeichnet und als ein Zeichen einer Knorpelwachstumsstörung erkannt.

Zu Differentialdiagnose steht an erster Stelle der Kretinismus. Splenomegalie läßt die Diagnose ablehnen. Rö. ist das Auftreten der Knochenkerne dabei jedoch viel höhergradig verzögert. Leicht abzutrennen ist der Mongolismus. Klinisch muß auch eine amaurotische Idiotie gedacht werden (Zierl). Diese Form leitet über zu den Speicherungsretikulosen, die auch als ossäre Formen allein auftreten können. Hier findet sich die Lipoidanhäufung in den Zellen des Knochenmarkes, bei der Dysostosis Pf.-H. aber im Wachstumsknorpel. Bezüglich der eigentümlichen Schädelform muß noch der einfache Hypertelorismus die Acrocephal-syndaktylie Apert und der M. Crouzot in Betracht gezogen werden. Die Skeletterscheinungen können grob betrachtet an Chondrodystrophie erinnern. Hier betrifft die Wachstumshemmung die ganze Epiphysenfuge. Die Diagnose stützt sich auf die besonderen Proportionsverhältnisse zwischen Rumpf und Extremitätenskelett.

Als besonders schwierige Diff.-Diagnose sei bei Abtrennung gegenüber der Osteochondrodystrophia deformans Morquio-Brailsford erwähnt. Hier ist meist die Intelligenz normal. Zellweger konnte aber einen Fall mit herabgesetzter Intelligenz eben erst publizieren. Andererseits braucht bei Pf.-H. nicht immer eine herabgesetzte Intelligenz vorhanden sein (Wiedenam). Auch die höheren Deformierungen müssen keinesfalls die Regel sein. Die Diaphysen sind hier jedoch schlank, meistens besteht Osteoporose. Die hauptsächlicheren Veränderungen finden sich in den unteren Extremitäten. Der Schädel ist nicht abnorm gestaltet. Die Deckplatten sind stärker gewellt und gedellt, die Epiphysenkerne treten verzögert auf und sind abnorm klein. Splenomegalie kann sich ebenso finden.

Die **Leri'sch Plenosteose** zeigt verlängerte Knochenschäfte, die besonders hochgradig verdickt sind. Die Epiphysenkerne sind eher etwas größer. Eine Cornealtrübung kann auch bei dieser Erkrankung beobachtet werden.

Nur nebenbei erwähnt seien die Osteopathia skleroticaus infantilis Engelmann, die Rachitis, die renale Rachitis, die Osteopathia acidotica pseudorachitica, die Leukämie und die Sepsis.

Überblicken wir die Diff.-Diagnose, so erlauben u. E. doch die Symptome als Gesamtheit eine Abtrennung, wenn sie auch rö. schwierig erscheinen mag. Das und die Seltenheit des Krankheitsbildes (Marquardt erwähnte es kaum in seiner Publikation) waren der Grund für unsere kurze Mitteilung.

Zusammenfassung

Beschreibung eines Falles, der dem seltenen Krankheitsbild „Dysostosis multiplex Pfaundler-Hurler" zuzuzählen ist. Es werden die anatomischen Grundlagen erwähnt, denen sich die mannigfaltigen röntgenologischen Erscheinungsbilder ableiten. Zum Schluß erfolgt eine eingehende Differenzierung gegenüber anderen Osteopathien.

Summary

A case of "Dysostosis multiplex Pfaundler-Hurler", a very rare condition, is presented. The author discusses the anatomical basis of the lesion, which leads to the various roentgenologic manifestations. Finally a detailed differential diagnosis regarding other osteopathies is given. *(F.H.)*

Résumé

Description d'un cas rare dont le syndrome est celui de la "dysostose multiple Pfaundler-Hurler". On fait allusion aux bases anatomiques dont découlent les divers indices radiologiques. En conclusion, suit une différenciation approfondie par rapport aux autres ostéopathies. *(R.G.)*

Resumen

Descripción de un caso digno de ser incluido en la rara sintomatología de la "disostosis múltiple", de Pfaundler-Hurler. Se mencionan los fundamentos anatómicos de que se derivan los variados aspectos radiográficos del cuadro sintomatológico. Al final se expone una minuciosa diferenciación comparativa con otras osteopatías. *(H.R.)*

Schrifttum

Binswang, Ullrich. Z. Kihk. **54** [1933]: 699. — Ten Boeckel, Mschr. Kindergenesk. **6** [1937]: 449. — Cockayne: Proc. Roy. Soc. Med. **30** [1936]: 1, 104. — Ellis: Poc. Roy. Med. 30. 1. 1936: 158. — Fanconi, Helv: Paed. act. **2** [1947]: 1. — Gillespie-Seeglny, J.: Bon. Surg. **22** [1940]: 171. — Hässler: Mschr. Kihk. **67** [1936] 379. — Hunter: Proc. Roy. Soc. Med. **10** [1916]: 1, 104. — Hurler: Z. Kihk. **24** [1919]: 220. — Liebenam: Z. Kikh. **59** [1937]: 91. — Marquardt: Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.Str. 1949. — Reilley, Am. J.: Dis. Child. **75** [1948]: 595. — Roynton: Proc. Roy. Soc. Med. **27** [1934]: 1025. — De Rudder: Z. Kihk. **63** [1943]: 409. — Scharf: Gräfes Arch. **143** [1941]: 477. — M. B. Schmidt: Zbl. Path. **79** [1942]: 113. — Schmid-Halden: Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.Str. **71** [1949]: 975. — Stehr: Fortschr. a. d. Geb. d. Rö.Str. **57** [1938]: 587. — Stöckel: Maschr. Kihk. **86** [1941]: 348. — Ullrich: Erg. D. inn. Med. und Kihk. **63** [1943]: 929. — Wiedenam: Helv. Paed. act. **4** [1949]: 1. — Zierl: Z. f. d. ges. Neur. und Phys. **131** [1931]: 400.

Aus dem Röntgen-Institut des a. ö. Krankenhauses St. Pölten, Österr. (Vorstand: Prim. Dr. Erich Morvay)

Über das Riesenzellfibrom

Von **E. Morvay**

Mit 3 Abbildungen

Immer noch bildet der Komplex der Riesenzellgeschwülste (RZG) in der Knochenpathologie ein umstrittenes Gebiet. Virchow und Ribbert rechneten sie zu den Sarkomen, Lubarsch nannte sie chronische entzündliche resorptive Granulome. Herzog, Bloodgood, Ewing, Kolodny, Geschickter, Puhl bezeichneten sie als echte gutartige Blastome auf dysontogenetischer Grundlage.

v. Albertini reiht diese Gebilde in die Gruppe der bedingt gutartigen primären osteogenen Geschwülste des Knochensystems ein, während Mönckeberg meinte, daß es sich um Zwischenstufen zwischen reaktiven und blastomatösen Neubildungen handelt.

Dagegen bestreiten Konjetzny, Haselhofer und Hellner den Charakter eines echten Tumors und bezeichnen die RZG als regenerativ-resorptive Fehl- und Überschußbildungen. Die Ursache derselben sind nach Ansicht dieser Autoren Blutungen im Knochen bei einer bestimmten Gewebsveranlagung. Wiederholte (kleinere) Traumen und nach Pommer posttraumatische Blutungen im Mark seien der Anlaß.

Ursprünglich wurden diese „Tumoren" vielfach als Charakteristikum der Ostitis fibrosa Recklinghausen aufgefaßt, doch erwies sich, daß die Ähnlichkeit der beim primären Hyperparathyreoidismus multipel auftretenden braunen Tumoren mit gewissen Epuliden und solitären RZG nur eine oberflächliche ist. Über das Zystofibrom (Kienböck) wurde die solitäre RZG aus diesem Komplex durch Konjetzny und Haselhofer gelöst und als eigene Krankheit erkannt.

Jaffé, Lichtenstein und Portis berichten über fibromatöse, chondromatöse, xanthomatöse, myxomatöse, zystische und teleangiektatische Abarten. Auch die braunen Tumoren beim Recklinghausen und die Epulis sind nach diesen Autoren Sonderformen der RZG.

Von einer kortikalen Form sprechen Geschickter und Copeland, die binnen wenigen Wochen im Gefolge von subperiostalen Hämatomen im Diaphysenbereiche der langen Röhrenknochen auftritt und zur Ausbildung einer dünnen Knochenschale führt. Zwischen dieser und dem Schaft entsteht eine reaktive Gewebswucherung, wobei es zu Defektbildungen an der Kortikalis kommt.

v. Albertini (zitiert nach Zuppinger) zählt die RZG, das Riesenzellfibrom, neben dem Fibroma simplex und ossificans und dem Myxofibrom wohl in die gutartige Gruppe der Blastome des Knochens, spricht ihm aber die Möglichkeit maligner Umwandlung zu. Hierher gehören nach ihm die Epulis des Kiefers, sowie die RZG, die von den Sehnen und Sehnenscheiden als auch von der Haut ihren Ausgang nehmen. Bezüglich der Epulis des Kiefers fand es bereits Aschoff möglich, von einem Riesenzellfibrom zu sprechen. Er meint, daß diese überhaupt auf Grund abnormer Entwicklungsvorgänge des Alveolargewebes entstehen.

Röntgenologisch werden zwei Grundformen registriert: die häufigere zentrale. Sie ist bekannt unter dem Bild wabiger Aufhellungen mit exzentrischem epiphysären Sitz und sehr dünner, gleichsam vorgetriebener Kortikalis. Sie kann auch stellenweise unterbrochen werden, doch kommt ein Einbruch in das Gelenk gewöhnlicherweise nicht zum Nachweis.

Seltener sind die Beobachtungen der kortikalen Formen mit diaphysenwärts gerichteter Agressionstendenz und subperiostaler Ausbreitung. Aussparungen an der Kortikalis und alsbald dichte Neuapposition einer dichten Knochenschale ergänzen das Bild. Das Übergreifen von einem Knochen auf den anderen z. B. an der Wirbelsäule oder im Bereiche Tibia-Fibula oder Radius-Ulna wurde gelegentlich verzeichnet. Hierher gehören die napfförmigen scharf umschriebenen Defekte an den Fingerphalangen, die man gelegentlich zu sehen bekommt.

Die Riesenzellepulis ist die charakteristische Reaktionsform des Kiefers. Das Periost als Muttergewebe dieser RZG liefert die „kortikale" Form.

Kirklin unterschied zwei Typen. Die „trabekuläre" läßt den ursprünglichen Bau des Stützapparates noch erkennen, während die homogen „osteolytische" mit völliger Auslöschung einhergeht. Pirie bezeichnete die trabekuläre Form als die häufige klassiche der RZG und die ausgedehnte Osteolyse als selten. Er und Jansson entschieden sich, die zweitgenannte als Spätform der ersteren zu bezeichnen, während Heredeen annahm, daß die trabekuläre Form den langsam wachsenden RZG zukommt, indessen der rasch ablaufende Prozeß zur Osteolyse führt und durch Mangel an Tendenz zu Spontanheilung ausgezeichnet ist.

Diese Geschwülste erreichen oft eine sehr ansehnliche Größenausdehnung, jedenfalls viel mehr als beim Recklinghausen, so daß kolbenförmige Auftreibungen der Extremität entstehen. In Spätzuständen kann das Periost abgehoben werden und der Vorgang auf die Umgebung übergreifen, wenn es zu Sprengung des Periostes kommt. Es ist jedenfalls für viele Fälle sicher, daß beide sogenannten Formen nur einem Krankheitsgeschehen angehören. Dem progredient osteolytischen Prozeß kommt bei histologischer Gutartigkeit klinisch nurmehr eine bedingte Benignität zu, so daß sich Zuppinger entschließt, die RZG als bedingt maligne Tumoren zu bezeichnen.

Der größere Teil dieser Geschwülste nimmt einen weitaus günstigeren Verlauf. Als spontane Heilvorgänge der solitären RZG gelten Rückbildungs- und Umwandlungsbefunde sowohl in den zentralen als auch kortikalen Partien. Hierher gehört die verstärkte Ausbildung von Zwischensubstanz und Knochenbildungen (Bindegewebsknochen). Relativ recht selten kann eine Rückbildungsstufe erreicht werden, die dann als zentrales Knochenfibrom angesprochen wird (Konjetzny).

Die in den letzten Jahren immer stärker diskutierte Frage der Übergänge von RZG in maligne Krankheitsbilder, scheint der Auffassung v. Albertinis recht zu geben. Es wird aber auch vielfach betont, daß der histologischen Untersuchung und der Probeexzision gerade bei solchen Vorgängen nur ein recht bedingter Wert zuzuerkennen ist und daß das klinische Geschehen und auch die Röntgenzeichen wertvollere Hinweise für die Beurteilung des ev. malignen Charakters abgeben.

Rezidive nach Exkochleation können nicht als beweisend für den Tumorcharakter angesprochen werden. Es ist ja nicht sicher, daß auch in jedem Falle radikal vorgegangen werden konnte. Die Rückfälle betreffen bevorzugt die distale Radiusdiaphyse. Konjetzny nimmt an, daß die fehlende statische Belastung die Neubildung einer Knochenschale verhindert und hier gerade die osteolytische Destruktion der Kortikalis ansehnliche Ausdehnung erreicht, so daß hier besondere Verhältnisse bestehen, die ein Rezidiv begünstigen.

Gerade in der Knochenpathologie ist es kaum immer möglich, aus dem ganzen Querschnitt zur Untersuchung geeignetes Material zu erhalten, so daß das Präparat aus den Randpartien nicht über die Verhältnisse im Zentrum der Geschwulst oder umgekehrt verwertbar sein muß. Es ist somit denkbar, daß sich bei Entnahmen aus anderen Teilen der Geschwulst Differenzen ergeben können.

Die Entstehung eines echten Sarkoms aus einer RZG wird übrigens auch von den Gegnern der Tumortheorie als durchaus möglich bezeichnet, falls exogene Reize (Traumen, Infektionen) dazutreten (Wanke, Haselhofer).

Sekundär hinzutretende ostitische Veränderungen, etwa nach einem operativen Eingriff mit Sequestration und Fistelbildungen können ebenfalls trotz der histologischen Gutartigkeit u. U. die Anzeigestellung zu schweren verstümmelnden Operationen abgeben, so daß der v. Albertini aufgestellte Begriff der histologischen Gutartigkeit mit dem einer gleichzeitigen klinisch nur bedingten wohl vereinbar ist. Es fällt klinisch und röntgenologisch auch schwer, in solchen Fällen, wo die RZG zufolge ihrer Ausdehnung schwerste Druckschäden in der Umgebung erzeugen, noch von Gutartigkeit zu sprechen, wenngleich die Geschwulst selbst noch keine Infiltration auf die Nachbarschaft angenommen hat.

Serum-K und P-Werte sowie die Plasmaphosphatase verhalten sich völlig unverändert, sodaß die Diagnose sich stets zum Großteil auf das Röntgenbild stützen wird, das ja in einfachen Fällen keine Schwierigkeiten bietet, aber bei den sogenannten „Übergangsformen", wobei diesmal nicht nur die mit malignen Zeichen zu verstehen sind, jene Charakteristika aufweist, wie wir sie gemeinhin bei echten Blastomen mit Resorptionsosteolyse sehen.

Es werden also an den Radiologen bei solchen klinisch als Übergangsformen angesprochenen Vorgängen sehr entscheidende Fragestellungen gerichtet werden, deren Beantwortung sich nicht immer mit dem histologischen Bild decken wird.



Abb. 1. Das Riesenzellfibrom hat im osteolytischen Gewebe das Bild eines bedingt gutartigen Blastoms hervorgerufen. Die radiär ausgerichteten sehr schattendichten Knochenbälkchen entsprechen dem neugebildeten „Bindegewebsknochen".

Hierzu liegt uns die Beobachtung eines eigenen ganz ungewöhnlichen Falles einer RZG vor, wie er u. W. in der Literatur bisher noch nicht publiziert wurde.

Bei einem 50jährigen Kranken (Diagnose abszed. Pneumonie) fand sich als Nebenbefund eine kolbenförmige derbe Auftreibung des re. distalen Unterarmes, angeblich bereits seit 1924 im Anschluß an eine Verrenkung aufgetreten. Haut über der Geschwulst gespannt und wenig verschiebbar, sonst unverändert. Umfang der Extremität entspricht einem kindlichen Oberschenkel. Beschwerden hatte der anspruchslose Kranke keine und war mit der Funktion zufrieden. Hand in volarer und radialer Subluxation, eingeschränkt beweglich. Motorische Kraft grob verringert. Pronation und Supination unmöglich. Wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes kam es gar nicht dazu, die Serumwerte und dgl. zu bestimmen.

Röntgenologisch (Abb. 1) Ulna o. B. Am Radius weitgehende Auslöschung der Struktur. Verkürzung 2—3 cm. Die ursprüngliche Kortikalis noch am proximalen Ende auf 2 cm Länge erhalten, allerdings deutlich osteoporotisch. Von hier gegen distal zunächst die dünne Kortikalis volar hautkonturwärts gleichsam ausgebuchtet erkennbar, verliert sich 3 Querfinger distal vom Ellbogengelenk völlig. Im Bereich der proximalen Hälfte noch Reste der Spongiosa als feines zartes Bälkchenwerk. Distal fehlt jeglicher gerichteter Aufbau. Hier mehrfach radiär ausgerichtete unregelmäßige Bälkchensysteme, davon einzelne dichter als die vorhandenen Reste der Kortikalis. (Neugebildeter Knochen?) Wir hatten den Eindruck eines echten blastomatösen Prozesses, der zu homogener Osteolyse geführt hatte, wobei es nicht mehr möglich war zu entscheiden, ob Druck oder Resorption den Vorgang charakterisierten. Der Prozeß mußte noch bei offener Epiphysenfuge des Radius entstanden sein. Die vorhandene Luxation ließ an eine chondromatöse Veränderung denken. Malignität wollten wir nicht ausschließen.

Obduktionsbefund (Pros. Adj. Dr. Lechner): Ellbogengelenk und Ulna intakt, trotzdem das Tumorgewebe sich hier breit verbuchtet. Proximal 4,5 cm langer Radiusrest geht distal völlig im Tumorgewebe auf. Es sind nur schmale, zumeist vielfach unterbrochene Säume einer Art kortikalen Restes sichtbar. An Stelle des Radius derbes, weißes fibröses hartes Gewebe, von welchem die Sehnen und Muskel entspringen. Der Schnitt erinnert an das Bild eines Uterusmyofibroms. Umliegende Sehnen und Muskeln abgeplattet. Zentral an der Stelle des größten Umfanges ein unregelmäßiger weicherer dunkelbräunlicher roter Bezirk von 2-Schillingstückgröße. Kleinere gleichartige Gebilde am proximalen Ende der Geschwulst.

Mikroskopisch sind die hellen Zonen der Geschwulst als faserreiches, kernarmes Gewebe zu deuten, während die dunkleren Partien aus zellreichen, sternförmigen Einzelelementen aufgebaut sind. Reichlich finden sich hier Epulidenriesenzellen. Degenerative Kalkeinlagerungen.

Diese Aufklärung hatte uns sehr überrascht. Zwar ist der Sitz im Bereich der distalen Radiusepiphyse (wohin wir wohl den Beginn der Erkrankung verlegen dürfen) nach dem in der distalen Femur- und proximalen Tibiaepiphyse die dritthäufigste Lokalisation. Wenn die angebliche Verrenkung tatsächlich den Krankheitsbeginn auslöste, fällt der erste Schub an den Beginn des 3. Lebensjahrzehntes, also ebenfalls in die typische Zeit.

Erfahrungsmäßig ist ja die Latenzzeit bis zur Entstehung der RZG gerade am distalen Radiusende die längste und wurde von Konjetzny mit bis zu 20 Monaten angegeben, während sie für andere Lokalisationen nur etwa 2—4 Monate ausmacht.

Alle anderen Zeichen allerdings ließen völlig aus. Es bestand kein Pergamentknistern und anamnestisch war aus den oben angeführten Gründen überhaupt nicht weiterzukommen. Frakturen waren wohl deshalb nicht aufgetreten, weil eine sehr rasche Substituierung des Geschwulstgewebes durch das zentrale Knochenfibrom aufgetreten ist, und der Kranke keine Arbeit versah.



Abb. 2. Übergangszone der fibrösen Ausheilung zu den riesenzellreichen Profilferationszentren der Geschwulst (25fach).

Das Röntgenbild allerdings ergibt auch in jenen Teilen des Radius, der offenbar am spätesten in den Vorgang einbezogen wurde, also gegen das Köpfchen zu, weder Zeichen für einen zystischen Prozeß, noch wabige Aufhellungen. Verdünnung und die Ausbuchtung des Konturs wird jäh durch homogene osteolytische Veränderungen unterbrochen. Zentralbälkchen völlig ausgelöscht, kein Seifenblasenbild. Auffällig ist, daß die Geschwulst sich am distalen Ende der Radiusepiphyse doch auch gelenkwärts vorwölbt. Daß es zu keinerlei periostaler Reaktion gekommen ist, mag darauf zurückzuführen sein, daß der etwas schwerfällige Patient sich einfach mit seinem Zustand durch 25 Jahre abfand, den Arm sehr wenig benützte und keine Frakturen auftraten.



Abb. 3. Aus dem Collum radii: In der li. unteren Bildecke lamellär gebaute Knochenbälkchen mit Osteoklastensaum und glatter und lakunärer Resorption im riesenzellenhaltigen Tumorgewebe. In der re. Bildseite wieder fibröse Geschwulstanteile. (70fach.)

Entsprechend den sowohl resorptiven und sicher auch blastomatösen Vorgängen beim Riesenzellfibrom wird das Röntgenbild dem Charakter eines osteolytischen Prozesses entsprechen. Unser Fall zeigt, daß die sogenannte „trabekuläre Form“ am gleichen Skeletteil neben der „homogen osteolytischen“ vorkommt und sicher nur verschiedene Stadien des gleichartigen Verlaufes darstellen. Die auffällige rasche Entwicklung des Markfibroms, die fast parallel zu verlaufen schien, bedingt offenbar, daß sich die Zeichen eines gutartigen blastomatösen osteogenen

Tumors zugesellen (grobe plumpe Organvergrößerungen). Die zerstörte Kortikalis geht auf das Konto der Osteoklastenwirkung der Riesenzellen, die jedoch üblicherweise eine subperiostale Regeneration zur Folge hat. Beim Riesenzellfibrom konnten wir sie nicht nachweisen. Das fibromatöse Gewebe mit dem Charakter eines benignen Blastoms führte nicht zur Sprengung des Periostes und zur Infiltration der Umgebung. Ein Hinweis bei der Bilddeutung ist unserer Meinung nach das mehrfache Auftreten von neugebildetem knöchernem Gewebe im fibrösen Teil der Geschwulst.

Das außergewöhnliche Bild des gezeigten Riesenzellfibroms kann in unserem Falle nur dadurch entstanden sein, daß die Resorptionsosteolyse bei langsamer, über Jahre sich erstreckender Progredienz offenbar sehr rasch und sehr reichlich durch das fibröse Gewebe ersetzt wurde, das doch eine ganz bedeutende relative Festigkeit für die Extremität bedeutete, wobei das Freibleiben der Ulna von Nachbarschaftsverdrängungserscheinungen die Stützaufgabe erleichtert hatte.

Da der Kranke keiner gröberen Arbeit nachgegangen war, sind Frakturen nicht eingetreten.

Während am histologischen Präparat aus der Diaphyse (Bild 2) neben dem Riesenzellgewebe massenhaft fibröses Gewebe vorhanden ist, sieht man gleichzeitig am Radiusköpfchen (Abb. 3) noch die frische lakunäre Resorptionswirkung der Riesenzellen.

Zusammenfassung

Es wird eine ungewöhnliche Form einer RZG gezeigt, bei welcher durch den raschen Ersatz der hier im Radius nachgewiesenen Epulidenriesenzellen durch das Fibrom röntgenologisch das Bild eines gutartigen (?) osteogenen Blastoms entstand. Der Fall zeigt am gleichen Skeletteil alle möglichen Stadien der Entwicklung. Zu maligner Umwandlung kam es im Laufe von 25 Jahren nicht. Es handelt sich um eine in dieser Art bisher nicht beschriebene Übergangsform, die man nach v. Albertini am besten als Riesenzellfibrom bezeichnen wird. Die völlige Destruktion der Kortikalis — sonst ein Hinweis auf Malignität — und der neugebildete Bindegewebsknochen unterscheiden das Röntgenbild vom üblichen der solitären RZG.

Summary

An unusual case of giant-cell-tumor is presented in which the giant cells, demonstrated in the radius were speedily substituted by fibroma thus constituting the picture of a benign (?) osteogenic blastoma. All possible stages of development become visible in the same skeletal region. Conversion into malignancy did never occur within 25 years. Such a transitional form, thus far not published, might be termed giant-cell-fibroma (v. Albertini). Total destruction of bone cortex—otherwise indicating malignancy—and the newly formed fibrous bone enable one to distinguish the roentgenographic findings from those of the usual solitary giant-cell-tumor. *(F. H.)*

Résumé

On montre le cas inhabituel d'une tumeur à cellules géantes pour laquelle s'est formée l'image radiologique d'un Blastom ostéogène bénin par suite du remplacement rapide des cellules géantes d'Epulis (Epulidenriesenzellen) du radius, par un fibrome. Le cas permet de voir sur la même partie du squelette toutes les phases possibles de l'évolution. Au cours de 25 ans, il n'y a pas eu évolution vers une modification "maligne". Il s'agit d'une forme de transition qui, jusqu'ici, n'a pas été décrite sous cet aspect et que, d'après v. Albertini on peut désigner par le terme de fibrome à cellules géantes. La destruction totale de la substance compacte qui est d'habitude un indice de malignité et le tissu osseux conjonctif (Bindegewebsknochen) nouvellement formé distinguent cette image de l'image radiologique habituelle de la tumeur à cellules géantes. *(R. G.)*

Resumen

El autor muestra una forma singular de fibroma gigantocelular en elcual a jusgar por la radiografía se ha desarrollado el cuadro de un blastoma óseo benigno(?), ya porque las células epuloides gigantes hallads en el radio del enfermo habían sido sustituidas por el fibroma. El caso muestra en la misma sección del esqueleto todas las etapas posibles de desarrollo. No se produjo un desarrollo maligno de este tumor en un lapso de 25 años. Se trata de una forma de transición más adecuada para ésta forma de transición sería según von Albertini: Fibroma de células gigantes. La destrucción completa de la capa cortical que en otros casos significa un sintoma de malignidad—así como la concreción dura del tejido conjunctivo nuevamente formado diferencian esta radiografía de la que generalmente acusan los tumores gigantocelulares. *(H. R.)*

Schrifttum

v. Albertini: Gutartige Riesenzellgeschwülste, G. Thieme Stuttgart, 1928. — Allende: Rev. Ortop. 8 [1938]: 113. — Bandler u. Kyrle: Wi. Kli. Wschr. **59** [1947]: 730. — Bange: Zbl. f. Chir. [1941]: 2177. — Bisgard: Arch. Surg. **35** [1937]: 854. — Geschickter: Surg. Clin. N. Amer. **16** [1936]: 1381. — Heim: Dtsch. Zschr. f. Chir. **249** [1938]: 790. — Hellner: Fschr. Röstr. **47** [1933]: 1. — Jaffé u. Lichtenstein: Arch. Path. **30** [1941]: 993. — Jakob: Mag. Röntg. Közl. **11** [1937]: 123. — Jansson: Act. Radiol. **18** [1937]: 303. — Kollbrunner: Oncolog. Vol. 1, **3**: 153. — Konjetzny: Chir. **9** [1937]: 245. — Kuklianskis-Lazaris: Radiol. Clin. **8** [1939]: 305, 339. — Marques, Grimoud, Pouch: Journ. Radiol. **29**: 3. — Marziani: Atti e. Mem. Soc. lomb., zit. n. Chir. **5** [1937]: 1587. — Potts: Journ. Bone Surg. [1940]: 417. — Puente, Duany, Camejo: Bol. Liga Canc. **12** [1937]: 73. — Puhl: Beitr. path. Anat. **98** [1937]: 335. — Rykwind: Virch. Arch. **263** [1927]: 415. — Zuppinger: Fschr. Röstr. **71** [1949]: 373.

Clinica de Medicina Fisica „San Francisco Javier" Vitrubio, 11, Madrid (Direktor: Prof. Dr. Carlos Gil y Gil)

Über die Röntgendiagnostik des Sternums

Von **Carlos Gil y Gil**

Mit 11 Abbildungen

Die Sternalpunktion ist heute ein fester Bestandteil unserer diagnostischen Methoden, die der Erkennung des funktionellen Verhaltens des Knochenmarks in der Praxis dienen. Die physiologischen Eigentümlichkeiten des spongiösen Gerüsts des Sternums und das Vorhandensein lakunärer Räume ermöglichen die Transfusion von Blut und Plasma in solchen Fällen, in denen die gewöhnlichen Injektionswege nicht gangbar sind. Hieraus erhellt die Bedeutung, die jeder Zunahme unseres Wissens über die Natur des sternalen Knochengewebes beizumessen ist.

Nichtsdestoweniger wissen wir vom röntgenologischen Standpunkt aus sehr wenig über die Beschaffenheit des Balkengefüges der Spongiosa des Brustbeins, die rarefizierenden Prozesse, die Atrophie, die generalisierte oder herdförmige Sklerose und die Veränderungen, die die Krankheiten des Knochenmarks oder metastasierenden Neoplasmen in dem Trabekelgerüst des Knochens hervorrufen können. Nach unserer Meinung haben die unzureichenden Kenntnisse von der Knochenstruktur des Brustbeins ihre Ursache in dem Mangel an detaillierten Feinheiten, der den Röntgenbildern anhaftet, die nach den herkömmlichen Projektionsmethoden gefertigt werden. Sehr häufig sind deshalb diese Röntgenaufnahmen ungenügend für die Diagnostik der Veränderungen des retikulären Knochenaufbaus und im Besonderen der in Entstehung begriffenen Schädigungen. Aus diesem Grunde haben wir versucht, aus den bisher bekannten Projektionen die geeignetste auszuwählen bzw. diejenige zu finden, die imstande ist, die Struktur des Sternums und seiner eventuellen Veränderungen zur Anschauung zu bringen.

Holzknecht empfiehlt in seinem klassischen Lehrbuch die Röntgenologie zum Studium des Sternums eine Projektion, die man durch senkrechte Einstellung des Zentralstrahls auf die Mammille des liegenden und leicht gegen die Kassette gedrehten Patienten erhält. Diese Projektion ist verlassen worden und in den klassischen Handbüchern der Röntgentechnik empfiehlt man ausschließlich die seitliche und schräge Aufnahme als die für die Praxis am besten geeignete.

So werden zum Beispiel in den Büchern von Lilienfeld und Grashey die seitlichen und schrägen Einstellungen nur insoweit als leistungsfähig bezeichnet, als man mit ihnen die Gesamtheit der Compacta darstellen kann.

Die neueren Abhandlungen von Castillo und Clark beschäftigen sich mit denselben Projektionen; man betrachtet sie als wertvoll genug, um ihre verbreitete Anwendung in der Praxis zu rechtfertigen.

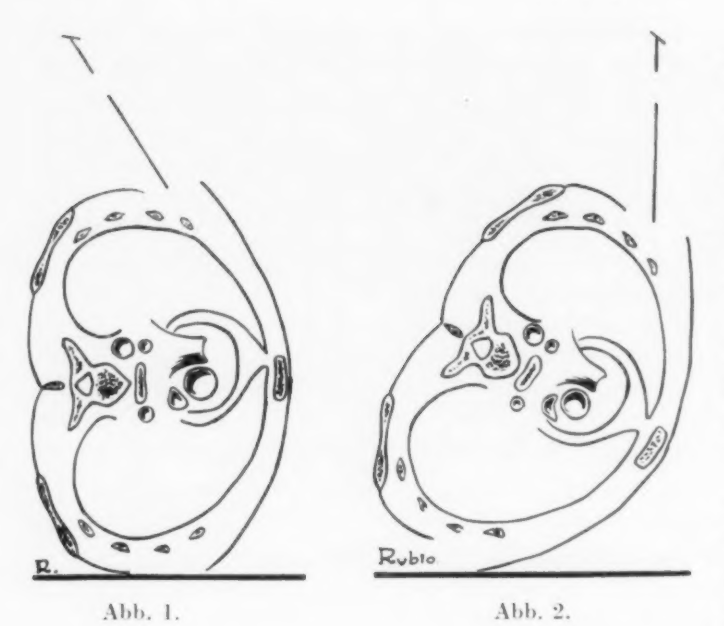


Abb. 1. Abb. 2.

Trotzdem haben einige Autoren diesem Problem ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Unter diesen müssen wir Jönsson zitieren, der den Kranken im Liegen auf die Seite dreht, wobei das Brustbein mit Hilfe eines „Thorax-Kompressors" stark an die Platte herangepreßt wird. Mit einer Abweichung des Tubus um 25° projiziert sich das frontale Bild der Sternums in den entsprechenden Teil der rechten Thoraxhälfte.

Schnor lobt als bestes Verfahren die Anwendung der „Planographie". Der gleichen Meinung sind Sichel und Voetling; auch Herner, Bulló und D'Aló empfehlen die Tomographie als Methode der Wahl zum Studium des Brustbeins.

Dessen ungeachtet empfiehlt Volkmann weiterhin zur Erkennung der groben Verletzungen des Brustbeins (z. B. von Frakturen) die Anwendung der seitlichen und schrägen Projektionen als die praktischste Methode für die Röntgendiagnostik des Sternums. Er rät zwei Aufnahmen anzufertigen: eine in Inspiration und eine in Exspiration, um sich ein Urteil über den Entstehungsmechanismus der Verletzung bilden zu können.

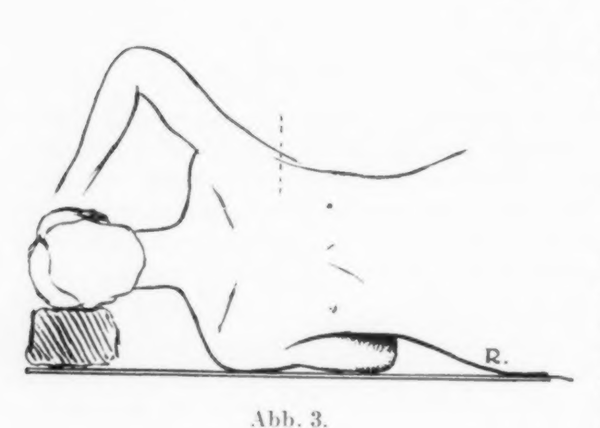


Abb. 3.

Unzulänglichkeiten der bisher geübten Projektionsmethoden

In der vorliegenden Arbeit handelt es sich nicht so sehr darum, die schweren Veränderungen darzustellen, die Traumen oder Tumoren in dem Knochen hervorrufen können, als vielmehr die beginnenden Alterationen in der spongiösen Substanz des Brustbeins aufzuzeigen, die durch Nachbarschaftsprozesse oder durch allgemeine Schädigungen entstehen.

Die Rarefizierung der Spongiosa, die Zerstörung der Bälkchen, die Bildung lakunärer Räume von verschiedener Ausdehnung, einzeln oder multipel, und die Prozesse der Knochenatrophie, sie alle erzeugen jene geringfügigen Alterationen, die in ihrem Initialstadium so schwer zu erfassen sind.

Ebensosehr achten wir auf die an sich schon sehr wichtigen Alterationen der Compacta cutanea und mediastinalis, die uns sowohl die fortgeschrittenen Stadien eines in der Spongiosa gelegenen Knochenmarksprozesses anzeigen, der die Compacta durchbrochen hat, wie die pathologischen Erscheinungen, die per continuitatem von vor oder hinter dem Sternum gelegenen Affektionen auf dieses übergreifen. Für die Mehrzahl dieser Fälle ist die Röntgenaufnahme mit seitlicher Einstellung ausreichend.

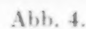
Bei der Anwendung der gewöhnlichen Projektionsarten wird die Struktur der Spongiosa durch Schattenüberlagerungen verdeckt, so daß wir häufig über die darin liegenden pathologischen Prozesse nichts Sicheres auszusagen vermögen.

Auf den in herkömmlicher Weise im 1. und 2. schrägen Durchmesser gefertigten Aufnahmen überschneiden sich die Schatten des Schulterblattes, der Rippen, des Lungengewebes mit entsprechendem Hilus und der Mediastinalschatten, der im 1. schrägen Durchmesser (Herzschatten)

ausgedehnter ist als im zweiten. Im besten Falle können wir mit genügender Genauigkeit die Konturen des Sternums erhalten, aber es ist schwierig oder unmöglich zu einer Beurteilung der Knochenzeichnung der Spongiosa zu kommen, allenfalls bei dünnen Personen mit flachem Thorax.

Die transversale oder Profilprojektion ist zur Erkennung der Veränderungen der Compacta geeignet, wenn auch die zirkumskripten Herde der Spongiosa durch die Projektion in eine gemeinsame Ebene mit der gesamten Knochendicke von der Aufnahme verschwinden. Nur in solchen Fällen, in denen die Rarefizierung des Knochens sich auf große Teile oder den ganzen Knochen im queren Durchmesser erstreckt, erhalten wir ein klares Bild von der Zerstörung der Spongiosa. In Fällen mit eingesunkenem Brustbein oder verknöcherten kostalen Prominenzen (Rippenbuckel?) erscheint das eigentliche Brustbeinbild verdunkelt durch Überlagerung von Rippenknorpeln, die außerordentlich die Genauigkeit der Zeichnung beeinträchtigen. Von allen bis heute angegebenen Projektionen ist die von Holzknecht vielleicht die beste, wenn auch das erhaltene Bild sich wenig von der Profilaufnahme unterscheidet und die Konturen des Brustbeins wenig genau sind.




Abb. 4.

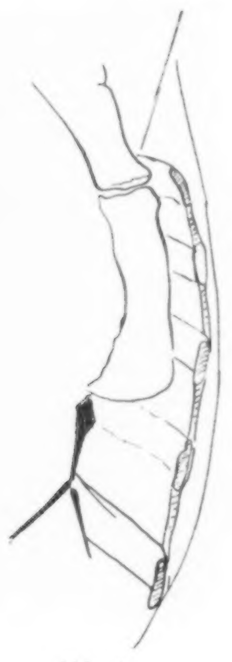


Abb. 4 a.

Angewandte Technik

Wir benutzen eine leicht schräge Projektion — ausgeprägter als die von Holzknecht angegebene —, indem wir den Kranken oder den Tubus unmerklich so weit drehen, bis der geeignetste Einstellwinkel erreicht ist. Der Kranke kann stehen oder liegen.

In Seitenlage kann man zwei Projektionen benutzen:

Projektion A: Die Transversalebene des Körpers steht senkrecht zur Hauptsache des Tisches (Abb. 1). Der Zentralstrahl ist von hinten nach vorn auf den 2. linken Interkostalraum gerichtet, den er im Schnittpunkt mit der vorderen Axilarlinie erreicht und bildet mit der Senkrechten einen Winkel von 25°.

Das Brustbein bleibt bei dieser Projektion ziemlich weitgehend von der Platte entfernt und es entsteht eine leichte Verzeichnung des Bildes. Wir benutzen sie deshalb in der Praxis nur in solchen Fällen, in dennen wir die Projektion B oder C nicht gebrauchen können.

Projektion B: Seitenlage wie Abb. 2 zeigt, mit Drehung des Patienten nach rechts bis zu einem Winkel von 25° mit der Sagitalebene. Die rechte Seite des Kranken ruht auf der Filmkassette, der Zentralstrahl steht bei normalem Thorax senkrecht auf der vorderen Axilarlinie und 1 cm vor bzw. hinter dieser Linie bei faßförmigem Thorax oder Schusterbrust. Der Eintrittspunkt des Zentralstrahls liegt im 2. Interkostalraum. Wenn wir eine Spezialaufnahme des Manubrium, des Körpers oder der Spitze (nach Anfertigung der Uebersichtsaufnahme) benötigen, so muß der Zentralstrahl auf die vordere Axilarlinie in der Höhe des gewünschten Teils eingestellt werden. Wir benutzen immer die Potter-Bucky-Blende.

Diese ist die empfehlenwerteste Projektion und nur in speziellen Fällen machen wir die Aufnahmen im Stehen.

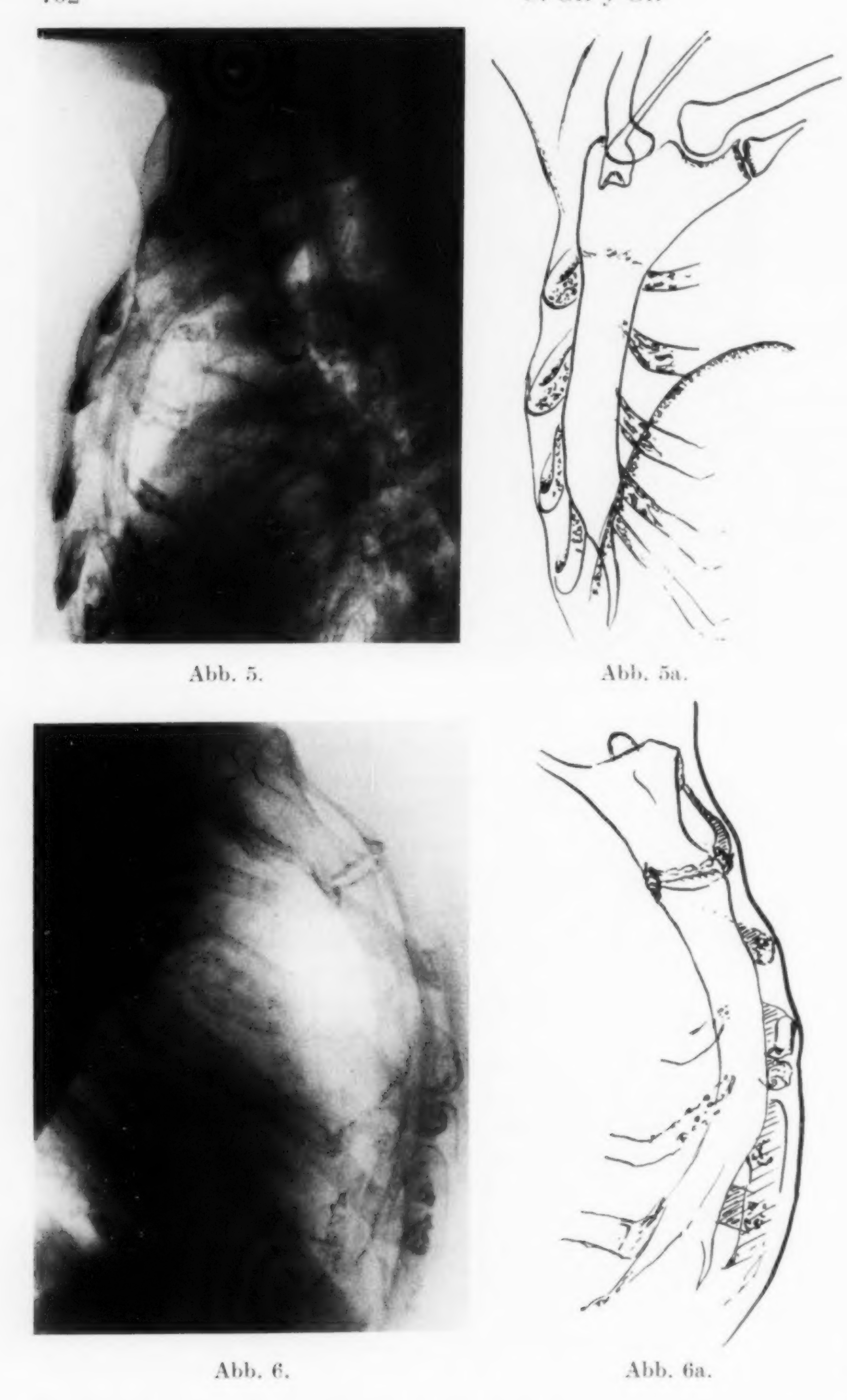


Abb. 5. Abb. 5a.

Abb. 6. Abb. 6a.

Projektion C: Der Kranke steht leicht nach der rechten Seite gedreht bis zu einem Winkel von 25° der Zentralstrahl bildet einen Winkel von 90° mit der Axialebene und tritt im Bereich der vorderen Axilarlinie in den zweiten Interkostalraum ein. (Vgl. Abb. 3).

Es ist angebracht, die Aufnahme unter Verwendung der Lysholm-Blende anzufertigen.

Die Aufnahmen werdendann im Stehen ausgeführt, wenn es nicht möglich ist, die Exploration im Liegen mit Hilfe der Projektion B vorzunehmen. Trotzdem erhält man auch so gute Resultate und bei bestimmten Gelegenheiten kann auch diese Projektionsmethode angebracht sein. Anomalien der Thoraxform lassen es geraten erscheinen, vorher eine Röntgendurchleuchtung vorzunehmen, auf Grund deren man den Kranken in der geeignetsten Stellung für die Röntgenaufnahme des Sternums fixieren kann.

Auch ist es in dieser Position einfacher bei Frauen mit starken und hängenden Brüsten diese zur Seite zu halten, um die Sternalebene von den schattengebenden Weichteilen freizubekommen.

Ergebnisse

Die erhaltenen Resultate derdrei Projektionsverfahren sind unter sich gleichwertig, man kann die eine oder andere Projektion anwenden, je nach den speziellen Erfordernissen des Kranken und den Schwierigkeiten bei der Durchführung der Untersuchung, die von der Art der Röntgeneinrichtung, über die man verfügt, abhängen.

Die Projektion A kann auf Grund der Neigung des Strahlenbündels auf einigen Stellen des Films Streifenbilder des Blendengitters erzeugen. Aus diesem Grund und wegen der leichteren Anpassungsfähigkeit an alle Einrichtungen empfehlen wir den Gebrauch der Projektion B.

Die Abb. 4 und die zugehörige Skizze 4a zeigen eine eigenartige Anomalie des Brustbeins, aufgenommen in der Projektion A. Es handelt sich um eine Kranke von 43 Jahren mit deutlicher Einsenkung des Epigastriums und der unteren Thoraxhälfte. Die Röntgenaufnahme zeigt uns eine winklige Abknickung der Spitze des Sternums zum Körper. Der Körper ist verhältnismäßig kurz und der Handgriff erscheint im größten Teil seiner Ausdehnung. Als Folge der Tubusneigung von 25° kann man die fransenförmigen Streifen des Gitters der Bucky-Blende erkennen.



Abb. 7.

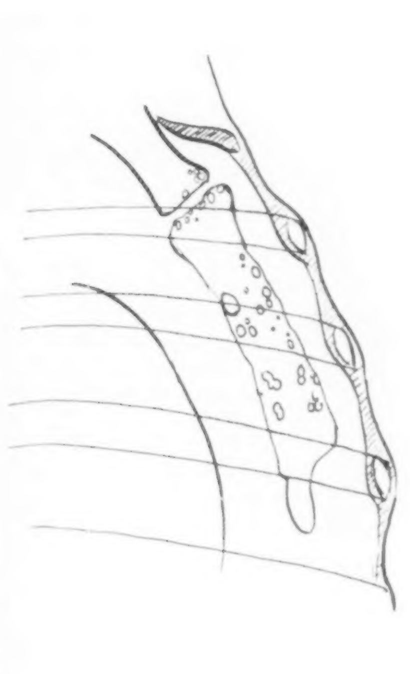


Abb. 7a.

Die Abbildungen 5 und 5a stammen von einer Kranken von 68 Jahren. Das Brustbein ist in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar. Anwendung der Projektionstechnik B. Auf der linken Seite des Bildes erscheinen die linken Rippenknorpel als die am weitesten vorspringenden Teile des Brustkorbs. Weiterhin kommt das ganze Brustbein zur Darstellung, in welchem man die langgestreckte lineare Anordnung der Trabekel verfolgen kann. Im Anteil des Manubriums und des oberen Teils des Körpers ist die Compacta cutanea dichter als die Compacta mediastinalis. Der Handgriff und der Körper erscheinen verlötet. Am unteren Teil erkennt man sehr deutlich den Procesus xyphoideus.

Des weiteren zeigen sich die rechten Rippenknorpel und die freien Räume des vorderen und hinteren Mediastinums. Im Hintergrund erscheint das Herz und ein Teil des Aortenbogens mit einer durch Atheromatose unterbrochenen Linie in dem konkaven Teil des Aortenbogens und dem Beginn der pars descendens. Außerdem ist das rechte Sternoklavikulargelenk einwandfrei erkennbar.

Die Abb. 6 und 6a gehören zu einer Kranken von 52 Jahren; sie zeigen uns das vollständige Bild des Sternums und die Struktur der Spongiosa in der ganzen Ausdehnung des Knochens. Es besteht keine Verknöcherung zwischen Manubrium und Körper. Der Arm der Patientin, die wegen Mammakarzinom operiert wurde, verhindert das Sichtbarwerden des Retrokardialraums. Es wurde die Projektion C benutzt.

Schließlich zeigen die Abb. 7 und 7a (aufgenommen in der Projektion B) die Struktur des Sternums im ganzen Anteil des Körpers und des Schwertfortsatzes und sogar den unteren Teil des Handgriffs. Der ganze Knochen erscheint übersät mit kleinen Höhlen von verschiedener Größe, die in dem mittleren Teil des Körpers überwiegen. Die lakunären Aufhellungen sind in dem hinteren Teil des Knochens größer als im vorderen. Zusammen mit diesen Zerstörungen gibt es in der Entwicklung stehende miliare Gebilde und umschriebene knötchenförmige Verdichtungen in dem trabekulären Knochenanteil. Die Beurteilung und Bewertung dieser Alterationen dürfte mit der

gewöhnlichen Röntgentechnik nicht ohne weiteres möglich sein. Es handelt sich um einen Fall von Mammakarzinom, der, ohne irgendwelche Hautrezidive an der Exstirpationsstelle zu bieten, zahlreiche metastatische Herde im Sternum aufwies, die durch die Sternalpunktion bestätigt werden konnten.

Zusammenfassung

1. Die beschriebenen Projektionen für die Röntgendiagnostik des Sternums — besonders die Projektion B — sehen wir den bisher gebräuchlichen als überlegen an, denn sie zeigen uns nicht nur den Zustand und die Unversehrtheit der Compacta, sondern auch die Anordnung der Knochenbälkchen und ihre eventuellen Veränderungen.

2. Häufig wird das Vorhandensein von pathologischen Prozessen in der spongiösen Substanz des Brustbeins, die Rarefizierung und Zerstörung der Bälkchen und die Bildung von Lakunen, nachdem sie röntgenologisch nachgewiesen wurden, durch die Sternalpunktion, die pathologisches Gewebe ergibt, bestätigt.

3. Die Röntgenuntersuchung des Sternums soll in vielen Fällen der Sternalpunktion vorausgehen, denn sie vermittelt uns nicht allein die Existenz der krankhaften Prozesse, sondern auch deren Lokalisation, so daß wir auf diese Weise die beste Stelle zur Einführung der Nadel herausfinden und einen positiven Befund erhalten.

Summary

1. Projections described above for roentgendiagnosis of the sternum — especially projection B — are to our opinion superior to those in use up to now, because they reveal not only condition and integrity of the compacta, but also the arrangement of the bone tissue and its eventual changes.

2. The presence of pathologic process in cancellous tissue of the sternum, rarefaction and destruction of the trabecula and formation of cavities, demonstrated roentgenologically, often become confirmed by sternal puncture bringing forth pathologic tissue.

3. In many cases roentgenexamination of the sternum ought to precede the sternal puncture, because not only evidence but also localization of bone lesions maybe revealed by roentgenograms and thus renderit possible to find out the best place to insert the needle and to obtain a positive finding. *(F. H.)*

Résumé

1. Nous considérons les projections décrites pour le diagnostic radiologique du sternum — en particulier la projection B — comme supérieures aux projections habituelles, car elles nous montrent non seulement l'état et l'intégrité de la région corticale du sternum, mais aussi la trabéculation osseuse — et les modifications éventuelles.

2. Il arrive fréquemment que la fonction sternale, qui met en évidence le tissu pathologique, confirme l'existence de processus pathologiques dans la substance spongieuse du sternum, la raréfication et la destruction des trabécules et la formation des "Lacunes", après que leur existence ait été d'abord montrée par la radiologie.

3. En de nombreux cas, l'examen radiologique du sternum doit précéder la fonction sternale, car il nous permet de connaître non seulement l'existence de processus pathologiques, mais aussi leur localisation, de sorte que nous pouvons ainsi trouver le point qui soit le meilleur pour l'introduction de l'aiguille, c'est-à-dire celui qui sera le plus positif pour l'examen. *(R. G.)*

Resumen

1º Las proyecciones descritas para el diagnostico röntgenologico del esternón especialmente la proyección B— las calificamos como superiores a las hasta a hora usuales, pues enseñan no solamente el estado y la integridad de la compacta, sino tambien la ordenación de las trabeculas óseas y sus eventuales trastornos.

2º Frecuentemente se afirma mediante la punción esternal por presentar tejido patolojico, la existencia de procesos patologicos en la substancia espongiosa del esternón, la rareficación de las trabeculas y la formacion de lagunas, después de haber sido comprobadas röntgenologicamente.

3º El estudio röntgenologico del esternón debe preceder en muchos casos a la punción esternal, pues no solo nos comunica la existencia de procesos patologicos, sino también su localización, de manera que de esta forma, tenemos el mejor lugar para la introducción de la aguja, obteniendo un hallazgo positivo. *(F. A.)*

Schrifttum

Bulló y D'Aló: Anatomia Statigráfica dello Scheleto. Milano 1949. — Castillo: Técnica de la exploracion, etc. Ed. Labor 1944 Barcelona. — Clark: Positioning in Radiography. London 1945. — Grashey: Atlas de röntgenografías típicas del cuerpo humano normal. Ed. Labor. 1930 Barcelona. — Herdner: Jour. Rad. Electr. **31** [1949]. — Holzknecht: Röntgenologie — Urban Schwarzenberg. Berlin. Wien 1918. — Jönsson: Acta radiol. **18** [1937]: 336. — Lilienfeld: Anordnung der normalisierten Röntgenaufnahmen VI Auflage. Urban Schwarzenberg. Berlin. Wien 1932. — Schnorr: Röntgenprax. **9** [1937]: 622. — Sichel y Voegtlin: Jour. Rad. Electr. **31** [1949]. — Volkmann: Arch. Clin. Chir. **200** [1940]: 154.

Sind die Röntgenstrahlen wirklich ein so gefährliches Keimgift?

Zugleich eine Erwiderung auf die Bemerkung von
Schäfer „Über Röntgenschwachbestrahlung bei Sterilität", Röfo Bd. 73, Heft 5, S. 611

Von **Heinrich Chantraine**

Schäfer glaubt meinen Angriff auf die heutige Auffassung von der Gefährdung der Erbmasse durch die Röntgenstrahlen als unerheblich abtun zu können, indem er mir wenig biologische Einsicht und Unkenntnis der autoritativen Entscheidungen auf dem Gebiet der Erbschädigung vorwirft. In Wirklichkeit ist der Angriff in voller Kenntnis der vorliegenden Versuchsergebnisse und auch der autoritativen Entscheidungen erfolgt. Die Absicht des Angriffs war, die getroffenen Entscheidungen noch einmal zur Diskussion zu stellen, weil sie die bekannten Tatsachen nicht ausreichend berücksichtigt hatten.

Die starke Zustimmung, die mein Angriff fast überall fand, beweist wie nötig mein Aufsatz war, obwohl die Richtigkeit des Behaupteten damit noch lange nicht erwiesen ist.

Zum Beweis, daß nicht ich mit den Tatsachen unvertraut bin, zwei Berichtigungen. Schäfer behauptet, daß Röntgenstrahlenmutationen irreversibel sind. Es ist allgemein anerkannt, daß Mutationen reversibel sind, wenn Rückmutationen auch weniger häufig vorkommen als die Mutationen. Schäfer behauptet, daß die Praxis immer wieder gezeigt habe, daß die Erbmasse durch die Röntgenmutation nur verschlechtert wird. Das ist eine Behauptung, für die jeder Schimmer eines Beweises fehlt, gegen die aber alles Bekannte spricht, wie unten gezeigt werden soll.

Schäfer betont, daß die Röntgenschwachbestrahlung überflüssig sei, weil mit harmlosen Mitteln dasselbe zu erzielen sei wie mit Röntgenstrahlen. Jeder Röntgenologe wird beistimmen, daß erst, nachdem alle anderen Mittel versagt haben, eine Schwachbestrahlung versucht werden darf. Wenn man nun wirklich überzeugt ist, daß die Röntgenstrahlen nichts erreichen, nachdem die anderen Mittel versagt haben, dann braucht man sich doch nicht so feierlich gegen den Versuch mit den Röntgenstrahlen zu verwahren. Dann kann ja gar nichts Böses passieren: Es kann sich nur herausstellen, daß die Röntgenstrahlen ein ungeeignetes Mittel sind. Es gibt ja gar keine Nachkommenschaft. Sollten sich aber die Röntgenstrahlen bewähren, nachdem die harmlosen Mittel alle versagt haben, dann ist ein Versuch mit den Röntgenstrahlen durchaus nicht verwerflich. Es ist eine überspitzte Logik, zu sagen: die gesunde Erbmasse soll ganz zugrunde gehen, weil sie nur bei einer entfernten Möglichkeit einer kleinen Verschlechterung der Erbmasse zu erhalten wäre.

Erfreulich ist, daß Schäfer sich nicht auf die Seite der Röntgenophoben stellt und die Röntgenuntersuchung bei Indikation bedingungslos zuläßt. Er irrt aber, wenn er meint, daß die anderen Ärzte so einsichtig seien wie er. Und wir Röntgenologen sind es endgültig leid, daß alles, was mit den Röntgenstrahlen zusammenhängt, grundsätzlich und immer nach anderen Maßstäben gemessen wird als sie sonst überall üblich sind. Die Röntgenschwachbestrahlung ist an sich eine ganz unwichtige Angelegenheit, und es ist auch recht gleichgültig, wie die Entscheidung über sie ausfällt. Sie war für mich nur ein günstiger Ausgangspunkt, um die marktgängigen Anschauungen über die Röntgenstrahlen grundsätzlich anzugreifen und eine neue gründliche Aussprache über anscheinend längst erledigte Fragen zu erzwingen.

Unterdessen nimmt die Röntgenophobie nachgerade groteske Formen an. Patienten haben Bedenken, eine Röntgenbestrahlung der Schulter, ja eine Knieaufnahme zuzulassen, aus Furcht vor einer Erbschädigung. In einem Bundeslande wollte man die Thorax-Reihenuntersuchungen

verhindern, weil die Erbmasse dadurch bedroht würde. Ärzte warnen dringend vor dem Beruf einer Röntgenassistentin. Der Tochter eines Röntgenologen, die an einer Universität einen Kursus für medizinisch-technische Assistentinnen mitmacht, wird gesagt: „Wie kannst du es verantworten, Röntgenarbeiten ausführen zu wollen, wo dein Vater Röntgenologe ist? So bekommst du ja bestimmt erbkranke Kinder.“ Auf Grund mündlicher und schriftlicher Auseinandersetzungen mit Fachkollegen sind einige Ergänzungen zu meinem Aufsatz „Zur Röntgenschwachbestrahlung bei Sterilität“ (1) nötig.

Es wird einmal geltend gemacht, daß nicht genügend positive Beobachtungen vorlägen, die die Ungefährlichkeit kleiner Röntgenstrahlenmengen bewiesen. Die Röntgenophoben sind da in einer überaus glücklichen Lage. Muller (2) hat nachgewiesen — und damit ist die Behauptung Schäfers, daß die Röntgenmutationen in der Praxis immer eine Verschlechterung gezeigt hätten, widerlegt —, daß auch bei einer sehr starken Durchseuchung des ganzen Volkes mit Röntgenstrahlen statistisch niemals die Verschlechterung der Erbmasse nachgewiesen werden könne. Der zu erwartende Unterschied ist zu gering und auftretende Änderungen können niemals auf die Röntgenstrahlen zuverlässig bezogen werden. Man kann die Verschlechterung der Erbmasse immer nur aus den Drosophila-Versuchen erschließen. Die Röntgenophoben haben also eine unangreifbare Position. Bloß: wer solche statistisch unwiderlegbare aber auch unbeweisbare Behauptungen aufstellt, trägt die Beweislast und muß schon starke Gründe bringen: der darf nicht erst verlangen, daß man seine unbewiesenen Behauptungen widerlege. Es steht auch nicht etwa Meinung gegen Meinung. Es handelt sich vielmehr um grundlose Behauptungen und deren Ablehnung.

Der Irrtum in der Wissenschaft entsteht meist dadurch, daß man nicht zu unterscheiden weiß, was Beobachtung und Versuchsergebnis und was bloß Deutung ist: man liest seine Vorurteile und vorgefaßten Meinungen in die an sich einwandfreien Versuchsergebnisse hinein. Die Versuche mit der Drosophila gelten selbstverständlich irgendwie auch für den Menschen. Aber ohne alle möglichen Hilfsannahmen kann für die Verhältnisse beim Menschen nicht gar viel Genaues herausgelesen werden. Die Menschenpathologie kann vor allem die Ergebnisse der Genetik an der Drosophila nicht unverändert zahlenmäßig übernehmen: die Drosophila-Versuche können über die Häufigkeit der Mutationen beim Menschen doch nichts aussagen. Das wird vor allem ein besonnener Genetiker nicht tun. Schon die verschiedene Lebenszeit macht eine zahlenmäßige Übereinstimmung völlig unmöglich: die Drosophila ist sehr kurzlebig und der Mensch langlebig. Bei Lebewesen verschiedener Lebensdauer sind es nicht die Uhr und der Kalender, die vergleichbare Zeiten messen. Jedes Lebewesen hat seine Eigenzeit, nach der gerechnet werden muß. Unter Berücksichtigung der Eigenzeit sind, wie Cocchi (3) angibt, bei der Drosophila die Mutationen 500mal häufiger als beim Menschen. Man bestreitet immer, daß die Drosophila besonders gen-labil sei und behauptet, daß man die Drosophila bloß benutze, weil man sie schnell und billig in großen Mengen heranziehen könne. Mit wenig Mühe wird man 100 andere Fliegen oder Käfer oder andere Insekten finden, die ähnlich schnell und billig in großer Zahl großzuziehen sind. Kluge Leute machen geplante Untersuchungen an dazu geeigneten Objekten. Es gibt Lebewesen, die sich in Jahrmillionen nicht merklich ändern, und Lebewesen, die sich schnell ändern. Kluge Leute werden also Änderungen durch Mutationen nicht gerade an sehr stabilen Objekten untersuchen. Daß die Drosophila besonders gen-labil ist, kann man schon aus der Angabe (4) ersehen, daß bei Untersuchungen von 78 Wildformen der Drosophila nur 32 Exemplare frei von Mutationen gefunden wurden. Verschiedene Drosophilastämme haben manchmal eine ganz verschiedene Mutationsrate. Bei einzelnen Stämmen, die vorher verhältnismäßig stabil waren, wurde ein plötzliches Auftreten von Massenmutationen beobachtet. Die Spermien eines und desselben Drosophila-Männchens zeigen zu Beginn der Geschlechtsreife eine höhere Mutationsrate als später. Es gibt also labile und weniger labile Organismen. Schon geringe Unterschiede in der Labilität, d. h. in der Energiemenge, die zur Auslösung einer Mutation nötig ist, ändern die Mutationsrate ganz gewaltig. Bei den Spontanmutationen stammt die nötige Energie-

menge von zufälligen Wärmeschwankungen nach oben. Es seien zwei Stoffe gegeben, von denen der eine 27 000 cal pro Mol, der andere 40 000 cal pro Mol braucht, damit ein Molekül aktiviert wird. Wenn dann der eine Stoff in 30 Minuten eine Aktivierung erfährt, dann erfährt der andere Stoff erst in 30 000 Jahren eine Aktivierung. Das ist ein Unterschied von 1 : 500 Millionen. Ferner hat die Drosophila nur 4 Chromosomen, der Mensch aber 24. Beim Menschen sind sehr viele Eigenschaften durch mehrere Chromosomen bedingt. Bei der weißen Bohne ist die Farbe „Weiß" durch 17 Gene bedingt. Die Wahrscheinlichkeit einer Manifestierung ist aber bei mehrfacher Bedingtheit um Potenzen geringer. Wir dürfen nicht wie hypnotisiert auf die Ergebnisse der Drosophila-Versuche starren. Wir brauchen Versuche an Säugetieren, z. B. an Mäusen, obwohl auch Versuchsergebnisse an Mäusen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Wir müssen die Mutationshäufigkeit beim Menschen selber untersuchen. Das geht, wenn man die Häufigkeit verhältnismäßig harmloser Erbfehler, die dominant sind und deren Expressivität bekannt ist, feststellt. Wir müssen recht harmlose Erbfehler nehmen, damit die Anzahl der Träger dadurch nicht vermindert wird, daß sie im Kampf ums Dasein behindert sind und sich geringer fortpflanzen als der Durchschnitt. Bei harmlosen Erbfehlern kann man diese Mutation auf die letzten 500 000 Jahre oder auf eine noch längere Zeit beziehen.

Wenn man die Häufigkeit einer großen Anzahl solcher Erbfehler kennt, dann weiß man größenordnungsmäßig, welche Häufigkeit die Mutationen beim Menschen haben. Denn auf Grund einiger wahrscheinlicher Annahmen kann man aus der Häufigkeit einer größeren Anzahl unwichtiger Erbfehler mit einiger Zuverlässigkeit entnehmen, innerhalb welcher Größenordnungen die Spontanmutationen beim Menschen erfolgen. Die Wahrscheinlichkeit, eine Mutation zu erleiden, ist an und für sich für jedes Gen ungefähr gleich groß. Es sind Unterschiede in der erforderlichen Einwirkungsgröße vorhanden, indem die einen Gene etwas stabiler als die anderen sind. Daher sind die verschiedenen Mutationen auch verschieden häufig. Aber die Wahrscheinlichkeit, daß die wichtigen Gene sehr unstabil und die unwichtigen immer sehr stabil sind, ist nicht groß. Eine bei verschiedenen unwichtigen Erbfehlern gefundene übereinstimmende Größenordnung dürfte wohl die wahrscheinliche Mutationsgröße darstellen. Erbkrankheiten, die eine erheblich größere Verbreitung haben, sind nicht als gewöhnliche Mutation anzusehen. Es ist eine einfache Annahme, für die nichts spricht als die Denkbequemlichkeit, daß alle Erbfehler einfache Mutationen seien, wie sie auch durch Röntgenstrahlen hervorgerufen werden können. Wenn der angeborene Schwachsinn 40- bis 200mal häufiger als schwere körperliche Mißbildung ist, so müssen hier verschiedene Verhältnisse vorliegen. Wenn auch der Schwachsinn ein komplexes Gebilde ist, so erklärt das nicht seine Häufigkeit, und die Möglichkeiten zu körperlichen Mißbildungen sind nicht minder vielfältig.

Eine weitergehende Kritik der bei der Deutung benutzten Annahmen soll aus Platzmangel hier unterbleiben. Aber das mindeste, was verlangt werden kann, ist, daß man zu seinen eigenen Annahmen steht und sie nicht sofort beiseite stellt, wenn sie einem nicht in den Kram passen.

Nach der heutigen Lehre haben die Mutationen die Entwicklung aller Lebewesen herbeigeführt. Alle wertvollen Neuerwerbungen entstehen durch einzelne günstige Mutationen. Und ohne weitere Mutationen kein Fortschritt! Die Mutationen sind also nicht einfach eine Beschädigung oder gar eine Verstümmelung der Erbmasse. Sie sind keine Störung des geregelten und geordneten Geschehens, sie sind keine Ereignisse wie Seuchen oder bösartige Geschwülste. Sie sind die Bürgschaft der Dauer der Gattung. Selbst wenn es in unserer Macht stände, dürften wir die Mutationen nicht bekämpfen oder gar unterdrücken. Wir würden das Leben zum Stagnieren und damit zum Versiegen bringen. Eine mäßige Steigerung der Mutationsrate ist also die Steigerung eines natürlichen und notwendigen Geschehens. Wir wissen nichts darüber, daß die bestehende Mutationsrate gerade die beste ist und jede Steigerung der Rate ein Übel. Zu behaupten, daß eine kleine Steigerung eine Verschlechterung sei, ist genau so eine Äußerung ungezügelten Denkens, wie wenn man behaupten wollte, daß die Steigerung die Weiterentwicklung der

Menschheit fördere. Die Mutationen zeigen indessen ein Janus-Gesicht. Die meisten Mutationen verschlechtern oft die vorhandene Erbmasse etwas, indem sie nicht immer ganz zu dem Zusammenspiel der übrigen Gene passen. Die Rückmutationen sind viel seltener als die Mutationen. Die Träger der neuen schlechten Mutationen müssen daher ausgeschaltet werden, wenn die Mutationen nicht eine grundsätzliche Verschlechterung an Stelle der Verbesserung herbeiführen sollen. Der harte Kampf ums Dasein vernichtet nun die Träger einer verschlechterten Erbmasse in etwas größerem Ausmaß und schaltet sie im Laufe der Zeit aus.

Wenn beim Menschen der heutigen Zivilisation der Kampf ums Dasein keine Auslese des Guten und keine Ausmerzung des Schlechten mehr bewirkt, dann müssen wir den Mut zur Folgerichtigkeit aufbringen und die sinnvolle Funktion des fehlenden Kampfes ums Dasein selber ausüben. Wenn die Menschheit zu vorurteilsvoll oder willensschwach oder zu gleichgültig dazu ist, dann verdirbt die Erbmasse der Menschheit unabänderlich.

Wenn die Laien, und dazu gehören auch manche Ärzte, von Erbschädigung durch Röntgenstrahlen hören, so stellen sie sich vor, daß die Röntgenstrahlen immer wahllos einzelne Gene ausschalten oder die Chromosomen schwer beschädigen. Diese Vorstellung ist grundfalsch. Der Ausdruck „Treffer" für das Mutationsereignis, wenn es durch Röntgenstrahlen entsteht, ist wohl mitverantwortlich für das Mißverständnis. Es gäbe ja keine Rückmutationen, wenn Teile der Chromosomen immer schwer beschädigt oder gar zerstört würden. Mutationen sind grundsätzlich, wenn auch nicht immer rückbildungsfähige Veränderungen. Röntgenmutationen und Spontanmutationen sind in ihrem Wesen ganz identisch. Es gibt auch Mutationen, bei denen die Ansicht von der Ausschaltung von Genen oder Zerstörung von Chromosomen zutrifft. Bei den Letalfaktoren dürfte dies meist der Fall sein. Aber die Letalfaktoren sind für die Erbmasse der künftigen Bevölkerung nicht so wichtig. Träger von Letalfaktoren sterben während der ersten Entwicklung, so daß sie die Erbmasse nicht verschlechtern. Beim Schwein gehen 28% der Eier vor dem Wurf zugrunde (5). Letalfaktoren dürften die Hauptursache dafür sein. Diese Zahl würde durch Vermehrung der Mutationen ein wenig größer werden. Aber das wäre nicht bedenklich, da die 400 Eier, die bei einer Frau zur Reife kommen, doch nicht alle ausgetragen werden. Bedenklich für die Nachkommenschaft sind nur die weniger tief greifenden Mutationen, die Fehlentwicklungen hervorrufen, ohne das Leben unmittelbar zu bedrohen. Und diese, die Erbmasse der spätere Generationen bedrohenden Mutationen, sind bei gleicher Gesamtmutationshäufigkeit unter den Spontanmutationen häufiger als bei den Röntgenmutationen. Die Röntgenstrahlen erzeugen mehr schwere Chromosomenbrüche, die letal wirken, während bei den Spontanmutationen die leichteren, nichtletalen Veränderungen überwiegen.

So wenig die Drosophila-Versuche etwas über die Häufigkeit der Mutationen beim Menschen aussagen können, so wenig geben sie Auskunft darüber, ob die Röntgenstrahlen beim Menschen eine bleibende Verschlechterung der Erbmasse herbeiführen oder nicht. Die Röntgenstrahlen tun dasselbe was die Spontanmutationen tun. Verschlechtern die Spontanmutationen nicht die Erbmasse, indem nämlich irgendwelche Vorgänge die Träger der verschlechterten Erbmasse wieder ausschalten, so verschlechtern auch die Röntgenmutationen die Erbmasse nicht. Die Behauptung: Die Röntgenmutationen verschlechtern die Erbmasse, setzt stillschweigend voraus, daß die Spontanmutationen dies auch tun. Man muß also eine dauernd fortschreitende Degeneration des Menschengeschlechts annehmen, wenn man eine Erbverschlechterung durch die Röntgenmutationen behauptet. Degenerationen hat es in der Geschichte bei den Tieren gegeben, z. B. den Sauriern, unter den Säugetieren bei den Höhlenbären. Aber aus den Drosophila-Versuchen kann man doch nicht entnehmen, daß die Menschheit degeneriert! Das müßte man erst am Menschen für den Menschen beweisen. Liest man aus den Drosophila-Versuchen eine Degeneration durch die Spontanmutationen heraus, indem man jede Mutation als eine wahrscheinliche Ursache einer bleibenden Erbverschlechterung ansieht, so gilt diese Degeneration für alle Lebewesen und nicht bloß für den Menschen. Zu solchen kühnen Schlußfolgerungen wird sich wohl niemand versteigen. Sieht man aber die Spontanmutationen nicht als dauernde Quelle von

bleibenden Erbschädigungen an, so hat man keine Möglichkeit, den Röntgenstrahlen eine bleibende Erbverschlechterung nachzusagen. Wenn Röntgenstrahlen das Keimplasma treffen, so erhöhen sie die Anzahl der guten und der schlechten Mutationen ein wenig. Wenn die Menschen die Träger ungünstiger Eigenschaften von der Vererbung ausschalten, dann wird die Zahl der Träger ungünstiger Eigenschaften in gleicher Weise klein gehalten, ob es sich nun um die vielen Spontanmutationen oder die viel spärlicheren Röntgenmutationen handelt. Läßt man die Träger schlechter Erbmasse sich ungestört vermehren, so werden die Röntgenmutationen das verdiente Ende der alsdann degenerierenden Menschheit nur etwas beschleunigen. Oder man müßte eine ganz naive teleologische Theorie vertreten: daß das heutige Tempo der Verschlechterung gerade das Richtige sei und jede Beschleunigung dieses Tempos, auch eine mäßige, etwas Unnatürliches und Verderbliches.

Das ist ja die Hauptquelle der Röntgenophobie, daß man glaubt, die Anwendung der Röntgenstrahlen bedeute einen profanen Eingriff in die heilige Erbmasse. In Wirklichkeit verderben wir nicht damit eine reine, sonst erhalten gebliebene Harmonie. Wir geben nicht der Entwicklung die Richtung zum Schlechten hin, sondern wir beschleunigen nur einen von selbst ablaufenden Entwicklungsprozeß, ohne seine Art und Richtung im geringsten zu ändern. Von einem unnatürlichen, tiefgehenden Eingriff in das Artgefüge kann also gar keine Rede sein, solange man wenigstens auf rhetorisches Pathos verzichtet.

Es ist kein Unterschied für die Erbmasse der späteren Generationen, es ist dasselbe „Verbrechen" gegen die Nachkommenschaft, ob es den Trägern schlechter Erbmasse erlaubt ist, sich fortzupflanzen, oder ob Röntgenstrahlen das Keimplasma treffen. Ein gewaltiger Unterschied ist aber im Ausmaß der Wirkung!!! Im ersten Falle ist mit etwa 50% der Wahrscheinlichkeit eine Nachkommenschaft mit schlechter Erbmasse zu erwarten, bei den Röntgenstrahlen ist aber die Wahrscheinlichkeit mehr als 100mal kleiner.

Die Röntgenstrahlen haben auch keine besonders ausgezeichnete oder gar unheimliche Wirkung. Bei den wechselwarmen Tieren steigt die Anzahl der Mutationen mit der Temperatur! Zucht bei höherer Temperatur und Röntgenstrahlung sind völlig gleichwertige „Eingriffe" in den biologischen Erbbestand. Vom bedrohlichen Nimbus der Röntgenstrahlen bleibt bei genauer Betrachtung aber auch gar nichts übrig.

Übrig bleibt die Erkenntnis, daß aller Fortschritt nur mit Opfern erkauft wird. Ob die Opfer zu groß sind oder nicht, darüber befindet die Natur und fragt nicht erst bei Bedenklichen an. Aber es mag Leute geben, die da meinen, daß niemand das Recht habe, die von der Natur auferlegten Opfer auch nur einen Bruchteil zu vergrößern. Eine solche Einstellung kann man nicht widerlegen: der Wille ist für Gründe nun einmal nicht zugänglich. Wenn eine solche Einstellung aber für mehr als eine dumme Laune gehalten werden will, dann muß sie konsequent sein. Dann muß sie alles verbieten, was die Erbmasse der Bevölkerung verschlechtert, angefangen von der Fortpflanzung Erbkranker und dem Alkoholmißbrauch. Dann muß erst einmal der gewissenlose Staat den Schnapsgenuß zurückdrängen, anstatt ihn zu fördern und sich an ihm zu bereichern. Dann darf der Staat nicht mit Bewußtsein und Absicht die alkoholfreien Getränke mit einer Steuer belegen, nur um eine Verminderung des Biergenusses zu verhindern. Bei solchen Ungeheuerlichkeiten wagt kein Gesundheitswächter seine Stimme zu erheben. Aber dabei handelt es sich ja auch nicht um Röntgenstrahlen!

Anstatt Sondergesetze gegen die Röntgenstrahlen zu erlassen, muß bei konsequenter Verfolgung röntgenologischer Vorstellungen das Problem des Heilens ganz allgemein aufgeworfen werden und die Mehrzahl der wichtigsten Leistungen der Medizin als unnatürlich und für die Erbmasse bedrohlich verboten werden. Die Verminderung der Kindersterblichkeit ist unnatürlich. Aus Freude am Unsinn hat die Natur keine hohe Kindersterblichkeit herbeigeführt. Gewiß, früher starben viele Kinder mit guter Erbmasse unnötig. Aber unter den gestorbenen Kindern sind bestimmt mehr Träger schlechter Eigenschaften als unter den am Leben gebliebenen. Wenn ich behaupte, daß die Verschlechterung der Erbmasse durch die Verminderung der Kinder-

sterblichkeit 5mal so groß ist wie durch die heutige Anwendung der Röntgenstrahlen, so habe ich dafür genau so triftige Beweise wie die Röntgenophoben für ihre Einschätzung der Gefährlichkeit der Röntgenstrahlen. Die Bekämpfung der Seuchen ist dann auch eine Sünde wider die Natur: auch dadurch wird die Auslese des Guten verhindert und die Menge der schlechten Erbmasse vermehrt. Durch die Bekämpfung der Tuberkulose, auch durch die Insulinbehandlung des Diabetes wird die Erbmasse verschlechtert, indem Träger schlechter Erbmasse zu stärkerer Fortpflanzung kommen. Die Ausführung des Kaiserschnittes vermehrt für die Zukunft die Zahl der Frauen, die nicht gebären können.

Grundsätzlich ist zu sagen: die meisten Krankheiten befallen die Träger schlechter Erbmasse in höherem Ausmaße als die Träger einwandfreier Erbmasse. Die Träger schlechter Erbmasse sind meist anfälliger gegen irgendwelche Krankheiten. Unter den Todesopfern der meisten Krankheiten sind die Träger schlechter Erbmasse häufiger vertreten. Wenn die Heilkunde die Sterblichkeit an Krankheiten herabsetzt, so vermehrt sie dadurch die Fortpflanzungsrate der Träger schlechter Eigenschaften und verschlechtert die Erbmasse späterer Generationen. Die Medizin darf daher nie wirklich heilen oder auch nur das Leben der Kranken verlängern, sondern nur symptomatisch lindern. Nicht nur die Röntgenstrahlen sind daher zu verbieten, sondern der größte Teil der ganzen Medizin — soweit sie nämlich wirklich erfolgreich ist. Nur jenseits des fortpflanzungsfähigen Alters darf die Medizin wirklich heilen. Wir müssen die Natur fatalistisch walten lassen, oder wir dürfen eine vernünftige und verantwortungsbewußte Anwendung der Röntgenstrahlen nicht behindern.

Wenn jemand vorschlüge, bei Millionen Menschen mit vielen 100 r künstlich Mutationen hervorzurufen, um die Entwicklung der Menschheit zu beschleunigen, dann wäre die heutige Reaktion der Röntgenophoben berechtigt. Solange aber die durch die Röntgenstrahlen herbeigeführte Vermehrung der Mutationsrate gegenüber der Spontanmutationsrate klein bleibt, ist es launenhafte und abergläubische Willkür, jede andere Verschlechterung der Erbmasse ungerührt zuzulassen und sich nur über die Röntgenstrahlen zu entrüsten. Immer wieder muß hervorgehoben werden, daß eine Sonderbehandlung der Röntgenstrahlen und Sondergesetze, die einzig und allein die Röntgenstrahlen treffen sollen, eine unberechtigte Willkür sind.

Die Röntgenstrahlen unterscheiden sich von fast allen anderen Möglichkeiten, die Erbmasse zu verschlechtern, grundsätzlich! Sie verschlechtern nicht bloß, sondern sie liefern auch den zur Verschlechterung gehörigen Anteil an Verbesserung der Erbmasse. Diese Wirkung soll man nicht in den Vordergrund schieben, aber im Kampfe um die Röntgenstrahlen auch nicht ganz unterschlagen. Die Röntgenstrahlen wiegen ihre Schädigung in dem von der Natur festgesetzten Verhältnis durch Lieferung von Verbesserung der Erbmasse auf. Wer meint, daß die Verbesserung verhältnismäßig viel zu gering sei, der möge sich mit der Natur wegen dieser Angelegenheit ins Benehmen setzen, da die Natur die Größe von Opfer und Gegenwert festgesetzt hat. Die meisten anderen Arten von Erbverschlechterung verschlechtern bloß ohne jede Gegenlieferung und in ganz anderen Größenordnungen. Vor allem: Solange man überall in der verantwortungslosesten Weise gegen die Erhaltung des wertvollen Erbgutes sündigt, solange man die geistige Auslese 10 und mehr Jahre später heiraten und sich ganz unterdurchschnittlich fortpflanzen läßt, dagegen die Schwachsinnigen und geistig Unterwertigen sich ganz überdurchschnittlich vermehren läßt, solange mache man sich keine übertriebenen Sorgen um die „Schädigung" durch die Röntgenstrahlen: bei Hochwasser kümmert man sich am besten nicht sonderlich darum, daß ein Wasserhahn tropft.

Zusammenfassung

1. Die autoritativen Entscheidungen in Sachen: Erbschädigung durch Röntgenstrahlen werden in aller Form angefochten.

2. Die Röntgenstrahlen sind biologisch in keiner Weise das ungewöhnliche und unnatürliche Agens, als das sie hingestellt werden: sie wirken identisch wie die natürlichen Faktoren, die die Spontanmutationen herbeiführen und verstärken diesen naturgegebenen Vorgang höchstens etwas.

3. Die Anzahl der Mutationen, die die Röntgenstrahlen beim Menschen erzeugen, kann man nur beim Menschen, nicht aber bei der Drosophila bestimmen. Nur dann, wenn die Spontanmutationen die Erbmasse bleibend verschlechtern, verschlechtern auch die Röntgenmutationen die Erbmasse. Die Drosophila-Versuche sagen nichts darüber aus, ob die Spontanmutationen die Erbmasse beim Menschen verschlechtern. Wenn die Spontanmutationen beim Menschen die Erbmasse nicht bleibend verschlechtern, dann tun es die Röntgenmutationen auch nicht. Wer sich über die Spontanmutationen und ihre Wirkung auf die Erbmasse keine Sorge macht, macht sich höchst unnütz und grundlos Sorgen um die Röntgenmutationen.

4. Die Einwendungen, die gegen die Röntgenstrahlen erhoben werden, sind in demselben oder noch stärkerem Maßstab gegen die Mehrzahl aller wirkungsvollen ärztlichen Mittel und Eingriffe zu erheben. Also: entweder alle ärztlichen Eingriffe sind zu verbieten oder man belästige die Röntgenologen nicht weiter mit sonst nicht üblichen Schikanen.

5. Von der Röntgenophobie bleibt nichts übrig, als daß die Röntgenstrahlen ein differentes Mittel sind wie alle wirkungsvollen Mittel, und daß man sie daher nur anwenden darf, wenn es indiziert ist, wobei die Indikationsstellung grundsätzlich nicht strenger zu sein braucht als bei allen anderen differenten Mitteln.

Schrifttum

(1) Fortschr. **72** [1950]: 497. — (2) Muller: Radiation damage to the Genetic Material. American Scientist 38 [1950]: 33. — (3) Cocchi in Schinz—Baensch—Friedl—Uehlinger. S. 622. — (4) A. Kühn: Grundriß der Vererbungslehre. II. Aufl. [1950]: 228. — (5) Von Verschuer: Erbpathologie [1937]: 81.

Anschrift: Dr. H. Chantraine, Neuss a. Rh., Michaelstr. 51

SCHAUKASTEN

Aus dem Strahleninstitut der Universität Marburg (Direktor: Prof. Hans Meyer)

Granulombildende Meningitis

Von **Else Pulvermacher**

Mit 3 Abbildungen

Wir möchten eine ungewöhnliche Beobachtung von Schädeldachdefekten hier vorstellen (Abb. 1), die auf dem Röntgenbild als Tumormetastasen imponierten, als deren Ursache aber pathologisch-anatomisch eine granulombildende Meningitis festgestellt wurde.

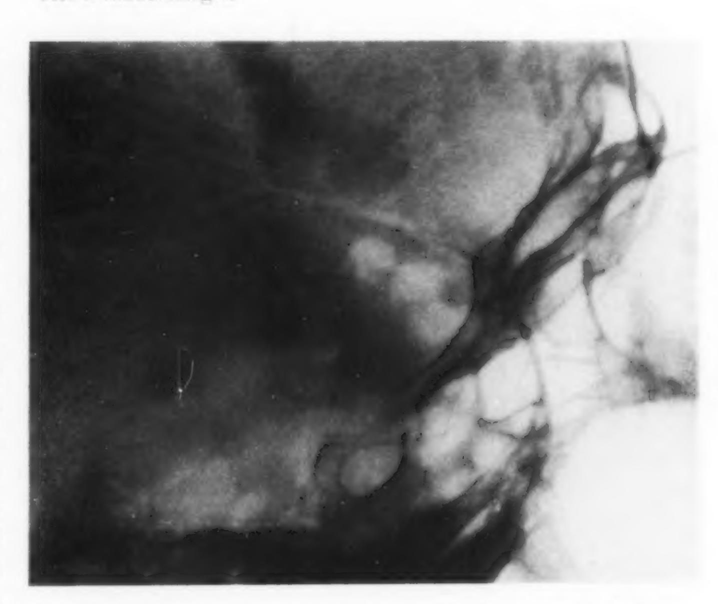


Abb. 1. Ausschnitt aus einer seitlichen Schädelaufnahme bei einer granulombildenden Meningitis: Im Bereich der vorderen Felsenbeinschuppe sieht man unterhalb der Furche der Arteria meningica media 3 runde, nicht ganz pfenniggroße Aufhellungen.

Der 54jährige elende Patient wies klinisch des Symptombild einer Simmondschen Kachexie auf mit mäßiger Protrusio bulbi beiderseits und einer Atrophie der linken Schulter- und Armmuskulatur. Durch die Behandlung konnte der letale Ausgang nicht verhindert werden. Bei der Obduktion des Schädels fand sich neben den schon erwähnten abgekapselten meningitischen Granulationen in der rechten mittleren Schädelgrube seitlich eine totale Er-

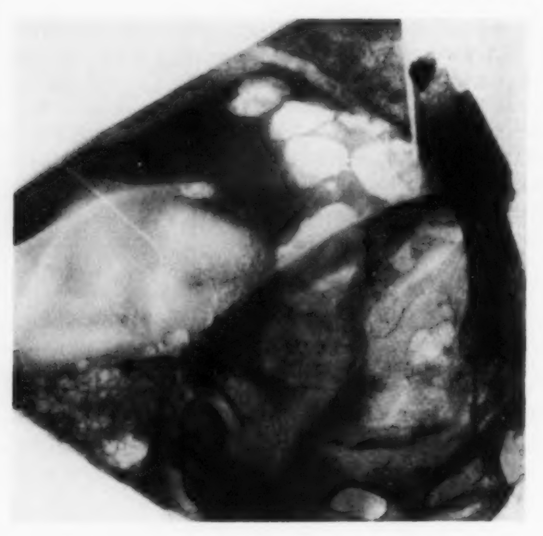


Abb. 2.

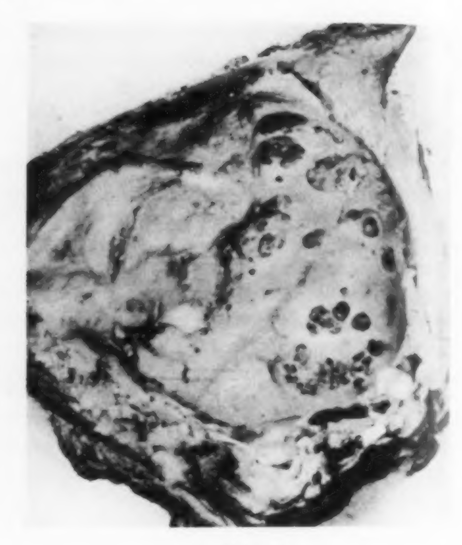


Abb. 3.

Abb. 2. Röntgenaufnahme des Obduktionspräparates bei granulombildender Meningitis.

Abb. 3. Photographie des Obduktionspräparates, von der Gehirnseite gesehen, nach Wegnahme der Meningen. Knochenimpressionen bei granulombildender Meningitis.

weichung der Hypophyse, die die klinische Diagnose Simmondsche Kachexie erklärte. Die Knochendefekte treten auf einer Röntgenaufnahme des Knochenpräparates nach Entfernung der Weichteile besser hervor als auf dem während des Lebens angefertigten Bild (Abb. 2).

Auf einer Photographie des Obduktionspräparates sind die Knochenimpressionen, hervorgerufen durch die meningitischen Granulationen, deutlich zu erkennen (Abb. 3).

Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses „Bergmannsheil" Bochum
Leitender Arzt: Prof. Dr. Bürkle de la Camp

Über die angeborene Synostose zwischen dem Os lunatum und dem Os triquetrum

Von **Werner Arens**

Mit 4 Abbildungen

Nachdem Sömmering und Smith im Jahre 1903 erstmalig bei einem Neger eine Verschmelzung zwischen os lunatum und os triquetrum festgestellt haben, sind, soweit uns bekannt, bisher 17 derartige Fälle im Schrifttum, vor allem in der Röntgenologie, beschrieben worden. Erst kürzlich teilte Frik in dieser Zeitschrift (Band 72, Seite 242) eine solche Beobachtung mit.

Über die Entstehung der Synostosen an den Handwurzelknochen hat Pfitzner ausführliche Untersuchungen angestellt. Nach ihm ist die Möglichkeit einer Synostosenbildung nur an den Stellen gegeben, wo ein entwicklungsgeschichtlich angelegter Knochen als regressives Gebilde assimiliert wird. Der für die Verschmelzung zwischen dem Mond- und Dreieckbein verantwortliche Knochen ist das os epipyramis, ein kleiner faserknorpelig angelegter Knochen, dessen Bestehenbleiben als akzessorischer Handwurzelknochen auch schon beschrieben wurde. (Thews, Rö.-Pra. 11, Seite 184.) — Wir müssen die Synostosen als Hemmungsmißbildungen auffassen, es handelt sich um das Bestehenbleiben einer frühembryonalen Entwicklungsstufe. — Früher gemachte Einwände, daß es sich um pathologische Synostosen nach Trauma oder Entzündung handeln könne, ließen sich stets leicht widerlegen; sie sind auch bei unseren Fällen ausgeschlossen.

Von den möglichen Synostosen im Bereich der Handwarzelknochen — nach Grashey sind bisher Verschmelzungen zwischen Lunatum und Triquetrum, Multangulum minus und Navi-

culare, Multangulum minus und Kapitatum, Kapitatum und Hamatum und schließlich zwischen Metakaparle III und Kapitatum beobachtet worden — zählt die zwischen dem Lunatum und Triquetrum zu den verhältnismäßig häufigsten. Die Verschmelzung dieser beiden Knochen kann ein- oder doppelseitig, vollständig oder unvollständig sein.

Im Gegensatz zu den anderen Autoren glauben wir, daß die Synostose zwischen dem Lunatum und dem Triquetrum nicht so selten ist, wie bisher angenommen wurde. Wir fanden allein in den letzten 2 Jahren im „Bergmannsheil" un-

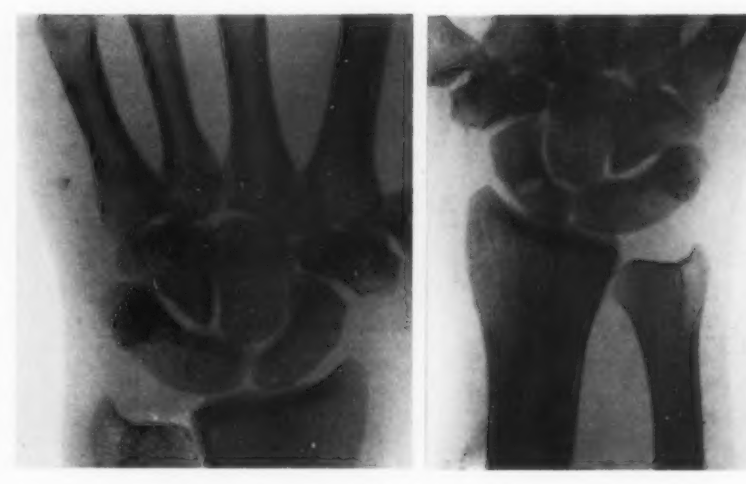


Abb. 1.

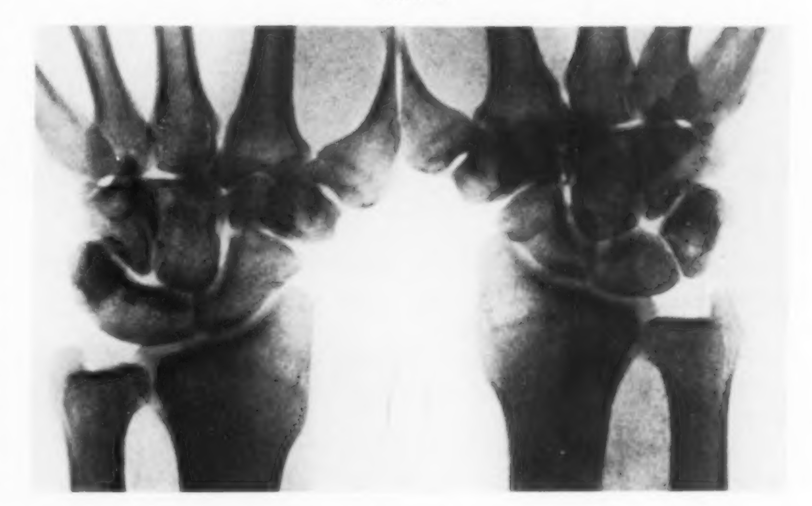


Abb. 2.



Abb. 3.

Abb. 1. Fall 1. 24jähriger Bergmann, der wegen eines rechtsseitigen Kahnbeinbruches in unserer ambulanten Behandlung stand. Es findet sich beiderseits eine Synostose zwischen dem Mond- und dem Dreieckbein. In der Höhe des sonst vorhandenen Spaltes zwischen den beiden Knochen sieht man an den körperfernen Flächen eine kleine Einkerbung.

Abb. 2. Fall 2. Bei diesem 40jährigen Bergmann, der wegen Veränderungen an beiden Ellenbogengelenken im Sinne der Berufskrankheit Nr. 16 durch uns begutachtet wurde, liegt die Synostose nur links vor. Auch hier erkennt man die bei Fall 1 beschriebene Einkerbung.

Abb. 3. Fall 3. Eine 56jährige Frau, die wegen eines typischen Speichenbruches links durch uns behandelt wurde. Auch in diesem Falle ist die Synostose mit kleiner Einkerbung nur einseitig links.



ter etwa 5000 Röntgenaufnahmen der Handwurzel 4 derartige Fälle.

Die 4 Patienten gaben an, bisher nichts von diesen Veränderungen gewußt zu haben. Äußerlich waren außer der doppelseitigen Verrenkung im unteren Ellen-Speichengelenk bei Fall 4 keine Besonderheiten festzustellen. Eine Einschränkung der Handgelenksbeweglichkeit wird durch die Synostose nicht hervorgerufen.

Abb. 4. Fall 4. Der 40jährige Mann wurde wegen rheumatischer Beschwerden in beiden Ellenbogengelenken von uns untersucht. Hier findet sich außer der beidseitigen Synostose von Lunatum und Triquetrum eine angeborene Verrenkung in beiden unteren Ellen-Speichengelenken. Die bei den anderen 3 Fällen beschriebenen Einkerbungen fehlen hier.

Aus der Röntgenabteilung des Städt. Krankenhauses Emden (Leiter: Dr. K. Overhof)

Ein seltener Thoraxbefund

Von **K. Overhof**

Mit 3 Abbildungen

Anläßlich von Reihenuntersuchungen von Auswanderern erhoben wir bei dem 55jährigen Letten J. B. einen seltenen Thoraxbefund (Abb. 1): Links besteht ein kompletter Pneumothorax, bei dem die komprimierte Lunge nur noch als schmaler, dichter Weichteilschatten sichtbar wird, derbe Zwerchfellschwarte links. Das Herz ist erheblich nach rechts verlagert, so daß der linke Herzrand nur etwa 3 Querfinger breit die Mittellinie überragt. Im rechten medialen Ober- und Mittelfeld findet sich eine über faustgroße Blase, die sich nach außen scharf in einer Verdichtungslinie abgrenzen läßt und überall kleine und größere Kalkeinlagerungen aufweist. Schrägaufnahmen im 1. und 2. Durchmesser (Abb. 2 und 3) zeigen, daß diese Blase, von der Medi-

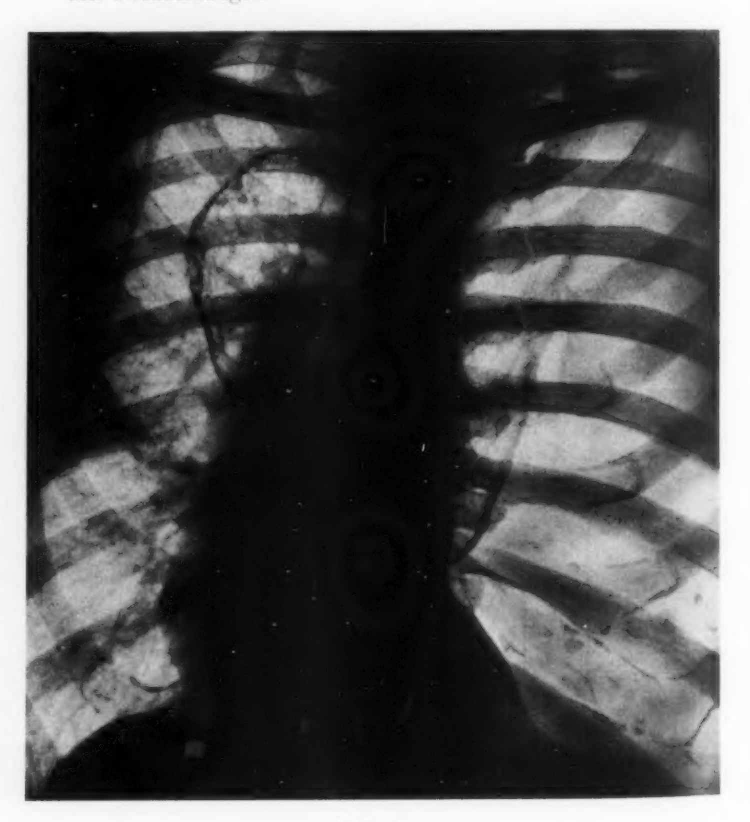


Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.

astinalmitte ausgehend, nach vorn und oben sich fast bis zur Brustwand erstreckt. Die rechte Lunge weist außer einer etwas verstärkten Zeichnung keine Besonderheiten auf. Bei Hustenstößen entfaltet sich die rechte Lunge und auch die Blase sehr deutlich.

Auf Befragen gibt der Patient an, daß er 1917 eine feuchte Rippenfellentzündung links gehabt habe; er weiß seit 1923, daß links ein Pneumothorax vorhanden ist. Subjektiv bestehen keinerlei Beschwerden, außer daß er bei stärkeren Anstrengungen leicht kurzatmig wird und daß er nur auf der linken Seite liegend schlafen kann. Eine Tbc hat nie bestanden.

Die klinische Untersuchung ergab mit 6 : 16 mm in zwei Stunden eine normale BSR, die Vitalkapazität betrug 1600 ccm. Die Prüfung des intrathorakalen Druckes links ergab ±2, nach Absaugen von 300 ccm Luft änderte der Druck sich nicht, die Blase zeigte keine Größenabnahme.

Es handelt sich um eine, wahrscheinlich nach Pleuritis entstandene, große mediastinale Hernie, die nunmehr mindestens 27, vermutlich aber schon 33 Jahre besteht, ohne wesentliche Störungen zu verursachen.

FRAGEKASTEN

Ab Band 74 der „Fortschritte" wird ein „Fragekasten" unserer Zeitschrift angefügt, dessen Zweck es ist, allen Lesern die Gelegenheit zu geben, ungeklärte und schwer zu deutende Röntgenbilder einer neutralen Stelle vorzulegen und diese um Rat zu fragen.

Die interessantesten Bilder und Befunde werden in unserem „Fragekasten" zur allgemeinen Diskussion gestellt, wobei jeder Kollege zur Beantwortung eingeladen ist.

Die Bearbeitung dieses „Fragekastens" hat freundlicherweise Herr Privatdozent Dr. E. A. Zimmer, Fribourg (Schweiz), Kantonsspital, übernommen. Die Bilder, mit möglichst genauen klinischen Angaben, und die Antworten sind entweder direkt an seine Adresse oder unter der Anschrift Dozent Dr. A. Zimmer, an den Thieme-Verlag, Stuttgart, Diemershaldenstr. 47, zu schicken. *DIE SCHRIFTLEITUNG*

Ausgewählte, allgemein interessierende Fälle werden im „Fragekasten" mit Bild und Text, aber ohne Namensnennung des Fragestellers veröffentlicht. Um den Lesern das unangenehme Nachblättern in früheren Heften zu ersparen, ist geplant, die vom Fragesteller eingesandte Röntgenaufnahme bei der Beantwortung seiner Frage nochmals zum Abdruck zu bringen. Es ist deshalb unbedingt geboten, daß alle Antworten spätestens einen Monat nach Erscheinen des Heftes beim Unterzeichneten eingehen. Der Name der Beantworter wird mitgeteilt, eventuell auf Wunsch nur die Initialen.

Die Redaktion behält sich vor, Fragen im Zusammenhang mit eingesandten interessanten Bildern, die nicht veröffentlicht werden, direkt zu beantworten.

Das schwerdeutbare Krankheitsbild zu klären oder zumindest den Befund auf die richtige diagnostische Fährte zu leiten, seltene Einzelbeobachtungen mit ähnlichen Bildern, die andere Kollegen schon als Raritäten in ihrem Archiv haben, aufzuspüren, sie vergleichend röntgenologisch und klinisch gemeinsam zu betrachten und damit den Weg zu neuen Einblicken in röntgenologisch-diagnostische Probleme zu gewinnen, überhaupt ganz allgemein durch eine rege Diskussion, zu der nunmehr Gelegenheit geboten wird, unser röntgenologisches Wissen und Können zu erweitern —

ist Zweck und Aufgabe dieses „Fragekastens".

E. A. ZIMMER

Bilder für den „Fragekasten" sind mit möglichst ausführlichen klinischen Angaben direkt an Dozent Dr. E. A. Zimmer, Fribourg (Schweiz), Kantonsspital, oder unter Anschrift: Dozent Dr. E. A. Zimmer, Georg Thieme-Verlag, (14a) Stuttgart, Diemershaldenstr. 47, zu senden.

REFERATE

A. Röntgendiagnostik

Trostler, I. G.: **Medizinisch-rechtliche Verwicklungen und rechtliche Lage der Röntgenoskopie.** (Radiology **54** [1950], 2: 266.) (38)

Der zu den bekannten älteren Röntgenologen in U.S.A. gehörende Autor weist auf die große Zahl von Ärzten hin, welche sich ohne irgendwie ausreichende Vorbildung während ihrer Zugehörigkeit zur Armee im letzten Kriege röntgenologisch betätigt haben und diese Tätigkeit nun nach ihrer Rückkehr aus dem Felde auch in ihrer Praxis ausüben. Da zahlreiche Fälle von Röntgenschäden aus diesen Kreisen zu seiner Kenntnis und Begutachtung gelangten, hält er es für seine Pflicht und sein Recht, jüngeren Kollegen gegenüber seine warnende Stimme zu erheben.

Es wird zugegeben und auch gerichtlich anerkannt, daß Ärzte auf dem Lande und in abgelegenen kleinen Orten nicht die gleichen Kenntnisse besitzen können, wie solche in größeren und großen Städten und in wissenschaftlichen Zentren. Diese Tatsache wird auch gerichtlich anerkannt und auch der Patient weiß, daß er unter solchen Umständen keine gleichgroßen Ansprüche stellen kann. Ganz anders aber steht es in Fragen auf röntgenologischem Gebiet, und es muß jedem von uns aufs eindringlichste klar sein, daß wohl Kenntnisse und Geschicklichkeit lokal variieren können, daß aber die Quantität von Strahlung, welche ordnungsmäßig und gefahrlos appliziert werden kann, lokal nicht variieren kann und darf. Mit anderen Worten, die Strahlung, welche dem menschlichen Körper appliziert werden darf, ist eine so feststehende und meßbare Größe, daß der Röntgenologe, der sie anwendet, besonders zu diagnostischen Zwecken, sie kennen muß und nicht überschreiten darf, ganz gleich, ob er in Xbüttel oder in New York praktiziert. Hier gilt das gleiche wie für die Verabreichung einer Morphiumdose, sei es in einem Dorfe oder im ersten Hotel Chicagos. Ein diesbezügliches Gerichtsurteil wird angeführt. An anderer Stelle hat ein hohes Gericht entschieden, daß kleinstädtische oder ländliche Regeln für Röntgenologen nicht anwendbar sind. Diese müßten „up to date" sein. Gerichtsurteile liegen weiter vor, daß bei „diagnostischen" Schäden der Grundsatz des „res ipsa loquitur" gilt oder auch der Schaden allein schon prima facie als Kunstfehler angesehen wird und der angeklagte Arzt erst den Gegenbeweis zu erbringen hat. Gerichte haben des öfteren unmißverständlich ausgeführt, daß Ärzte für ehrenhafte fehlerhafte Beurteilungen nicht verantwortlich zu machen sind, dieselben Gerichte aber sind der Ansicht, das Röntgenschäden, die doch sicherlich auch auf fehlerhafter Beurteilung beruhen, den Arzt haftpflichtig machen. Nach einem alten Gesetz in New York kann ein Arzt für einen Schaden von Patienten nicht haftpflichtig gemacht werden, wenn er vor der Behandlung auf seinen Mangel an Erfahrung hingewiesen hat. Sehr viele Schäden entstehen bei der Durchleuchtung, von denen der Au-

tor aus seiner Erfahrung ganz schwere Fälle anführt. Als einen guten Schutz weist er auf den bekannten Zeitausschalter hin. Auf die öftere Frage, welches denn der beste Weg sei, einem Schadensersatzprozeß zu begegnen, antwortet Trostler: „Verdiene nicht, angeklagt zu werden." Es folgen dann die bekannten Forderungen und Ratschläge bezüglich Führung genauester Protokolle, die in den Prozessen meist ganz ungenügend wären oder ganz fehlen, so daß die Verteidigung dann auf ganz schwachen Füßen steht. Auf die Forderung einer Haftpflichtversicherung für Arzt und Personal wird hingewiesen und dabei erwähnt, daß manche Versicherungsgesellschaften z. B. transportable Fluorskope und Handkryptoskope ausschließen oder nur in beschränkter Weise in die Versicherung aufnehmen. Wichtig ist die Frage nach vorangegangenen Untersuchungen.

Fischer, F. K.: **Technik, Indikation und Ergebnisse der Bronchographie mit wasserlöslichem viskösem Kontrastmittel** (Joduron B). (Schweiz. med. Wschr. **80** [1950], 28: 711.) (162)

Die Erfahrungen, die bei weit über 500 Bronchographien mit Joduron B gewonnen wurden, werden mitgeteilt. Jodöle zur Bronchographie werden abgelehnt, da es sich nicht um harmlose Kontrastmittel handeln soll und da sie wegen ihrer physykalischen Eigenschaften nicht nur unzulängliche bildliche Darstellungen, sondern sogar Fehlbilder und damit Fehlbeurteilungen bedingen können. Die sehr hohe Viskosität verzögert das Abfließen in die Peripherie. Hierdurch wird die Alveolarfüllung weitgehend verhindert. Der Benetzungsmittelzusatz ist gering. Ohne große Viskositätseinbuße wird die Oberflächenspannung stark herabgesetzt, wodurch verbesserte Benetzungseigenschaften erzielt werden. Das Kontrastmittel wird sehr schnell wieder eliminiert. 1 Stunde nach der Bronchographie findet sich in der Lunge meist kein Kontrastmittelschatten mehr.

Methodisch ist das neue Kontrastmittel schwerer zu handhaben als die bisher üblichen Kontrastöle wegen der hohen Viskosität. Fehlschläge bei der Bronchographie sind meist auf eine ungenügende Anästhesie zurückzuführen. Die früher übliche Vorbereitung des Pat. mit Morphium — Atropin wird durch die Prämedikation mit Barbituraten ersetzt. Als Schleimhautanästheticum wird Pantocain in 1%iger und ½%iger Lösung oder Xylocain oder Kombination von beiden zu gleichen Teilen verwandt. Dem Anästheticum wird Adrenalin und Privin zugesetzt.

Die 1. Phase der Anästhesie von Mesopharynx bis zum Hauptbronchus der Untersuchungsseite erfordert insgesamt 3—4 ccm Pantocain (½%ig.) Die 2. Phase der Anästhesie beginnt nach Einführung des Katheters. Es werden ausschließlich Metraskatheter verwandt. Durch den Katheter wird die Bronchialschleimhaut in sämtlichen Lungengeschossen anästhesiert. Es werden etwa 5—6 ccm des gemischten Anästheticums gebraucht. Die Behauptung, daß an den Schleimhäuten der Lappenbronchien und weiter peripher kein Hustenreiz ausgelöst werden könnte, wird abgelehnt.

Durch die Verwendung von wasserlöslichem viskösem Kontrastmittel wird die Indikationsstellung zur bronchographischen Untersuchung viel weiter als früher mit der Jodölmethode gestellt.

Saame, H.: **Aktivierung tuberkulöser Lungenprozesse im Kindesalter nach Bronchographie.** (Med. Klin. **45** [1950], 24: 764.) (163)

Wegen Verdacht auf Bronchiektasen bzw. kleincystischer Degeneration wurde bei 2 Kindern mit tuberkulösem Lungenprozeß eine Bronchographie mit Jodipin durchgeführt. Bei einem Fall von Bronchiallymphknotentbc. traten 6 Wochen später inflitrative Schübe in beiden Lungen auf. Bei dem anderen Kind mit haematogenen Streuherden beiderseits kam es unmittelbar anschließend zu einer Cavernisierung am Orte der Jodipinfüllung. Von der Anwendung der Bronchographie mit Jodipin bei Tb-Kindern wird abgeraten u. die Tomographie vorgezogen.

Cocchi, U.: Pancoast-Syndrom. (Oncologia Vol. III [1950], 1: 60.) (164)

In einer kasuistischen Mitteilung wird ein Fall von Pleuraendotheliom beschrieben, dessen Erkennung wegen einer starken Pleuraverschwartung der linken Spitze u. des Oberfeldes während des Lebens nicht möglich war. Auch eine Probeexzision zerstörter Rippen schaffte keine Klarheit. 2 Symptome, die für das Pancoast-Syndrom charakteristisch sind: 1. Schmerzen im Bereich der Schulter u. 2. Zerstörung eines hinteren oberen Rippenabschnittes waren vorhanden, während das 3. Charakteristikum, die Verschattung der Lungenspitze durch den Tumor, wegen der bestehenden Pleuraverschwartung infolge früherer Pneumothoraxbehandlung verdeckt blieb.

Knorr: **Zur Kenntnis des Lungenkarzinoms.** (Z. ges. Inn. Med. **5** [1950], 9/10: 275.) (165)

Von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus wird an Hand des Schrifttums u. 10 eigener Fälle eine kritische Betrachtung peripher sitzender Lungenkarzinome mit kontinuierlichem Einwachsen in u. durch die Brustwand vorgenommen. Die Bennung dieser Krebse als „Pancoast-Tumoren" oder „Ausbrecherformen" kann insofern Anlaß zu falschen Vorstellungen geben, als damit eine wesensmäßige „Abart" der Lungenkarzinome bezeichnet zu sein scheint. Eine solche besteht aber nicht, denn diese besondere klinische und röntgenologische Erscheinungsform der Lungenkrebse stellt nur eine relativ seltene Wachstumsform dar. Eine pathologisch-anatomische oder histologische Sonderform liegt nicht vor, da ein mehr oder weniger hemmungslos infiltrierendes Wachstum als eine integrierende Eigenschaft der Karzinome überhaupt gelten kann.

Sturm, A.: **Atypische Pneumonien und Infiltrate.** (Med. Klin. **45** [1950], 25/26: 785.) (166)

Es wird eine Abgrenzung der atypischen Pneumonien und Infiltrate von der typischen sogen. lobären Pneumonie (l. P.) gegeben. Die l. P. wird heute zu den zyklischen Infektionskrankheiten (Höring) als Folge einer ganzheitlichen Auseinandersetzung von Wirt und Keim gezählt und läßt die charakteristischen

Stadien der Allergisierung, Generalisation und Organmanifestation erkennen. Röntgenolog. beginnt die 1. P. mit einer primären Verkleinerung des Volumens der erkrankten Lungenabschnitte als Ausdruck einer Kontraktionsatelektase. Für den vorwiegend nervalen Entstehungsmechanismus dieser Primäratelektase spricht das häufige Befallensein von Lungenabschnitten entsprechend der segmental-metameren Gliederung der Lunge. Neuerdings macht sich jedoch ein Wandel der Organmanifestation bemerkbar: teillobäres, keilförmiges Befallensein mit Gebundenheit an Lungensegmente gemäß den Versorgungsgebieten der Arterien und Bronchien 1. Ordnung. Nervale Mechanismen scheinen aber auch hierbei beteiligt zu sein.

Abweichungen vom Normaltyp der 1. P. finden sich bei funktioneller Beeinträchtigung des krankheitsorganisierenden Zentralorganes, z. B. bei Neugeborenen infolge mangelnder Hirnreifung, Apoplexien, postencephalitischem Parkinsonismus, Schlafmittelvergiftungen, schweren Psychosen u. ä.

Wichtigste Formen der atypischen Lösung der 1. P.: 1. hartnäckig sich erhaltende, peribronchitische Stränge innerhalb der sich aufhellenden Verschattungen. 2. Pseudocavernen innerhalb der Infiltrate, deren rasches Verschwinden bei fehlenden klinischen Zeichen einer Abszedierung gegen echte Zerfallshöhlen spricht. Sie sind als partielle, blasenartige Gewebserschlaffungen in den atelektatischen Lungenbezirken zu deuten.

Läßt Anamnese und klinisches Bild eine abwegige Reaktionslage nicht erkennen, so erweckt eine atypisch verlaufende Pneumonie Verdacht auf eine Nicht-Pneumokokken-Ätiologie. Dabei ist nach Ausschluß einer Tbc vor allem zu denken an:

1. Viruspneumonie im engeren Sinn. Hauptsymptome: langsamer Beginn, kein Schüttelfrost, schweres Krankheitsgefühl, Bradykardie und Leukopenie trotz Fieber, nur mäßig beschleunigte BSG, evtl. Kälteagglutination im Serum, Sulfonamidresistenz. Pathologisch: Interstitiell seröse Entzündung; im Gegensatz zur 1. P. kaum zellulär exsudative Prozesse und keine Abszedierung. Röntgenolog.: Flüchtige, transparente, milchglasartige Verschattungen bei meist stummem physikalischem Befund. Die häufige Symmetrie in der Lokalisation weist auf ein zentral gesteuertes Krankheitsmoment hin. Sonderform: WaR-positives Lungeninfiltrat (Hegglin) mit ähnlichem Röntgenbild und geringen uncharakteristischen Erscheinungen.

2. Qu-Fieber. Erreger Rickettsia Burneti. Hauptsymptome: plötzliches hohes Fieber, schweres Krankheitsgefühl, vor allem heftigste Kopfschmerzen, Sulfonamid- und Penicillinresistenz. Spezifische Komplementbindungsreaktion sichert Abtrennung von eigentlicher Viruspneumonie.

Weiterhin werden differentialdiagnostisch noch pneumonische Infiltrate bei echter Grippe, Ornithosis, Masern und rheumatischen Krankheitsbildern erwähnt, sowie das Löfflersche eosinophile Infiltrat, das überleitet zu den auf tuberkulöser Basis entstehenden allergischen atypischen Frühinfiltraten.

Kalkhoff, K. W.: **Die Stellung der Boeckschen Krankheit im Rahmen der Tuberkulose.** (Tuberkulosearzt **4** [1950], 5: 245.) (167)

Bei der Böckschen Krankheit handelt es sich um eine Sonderform der Tuberkulose. Die nachweisbare Virulenzabschwächung der Tbc-Bazillen dürfte eine Folge der besonderen Reaktionslage des Wirtsorganismus darstellen und bildet die Ursache für den schwierigen, oft unmöglichen Erregernachweis. Durch Meerschweinchen-Passagen kann der Erreger wieder voll virulent werden; ebenso ist bei Änderung der Reaktionslage des menschlichen Organismus ein Wegfall der hemmenden Einflüsse auf den Erreger und ein Übergang bzw. Einmünden der Boeckschen Erkrankung in eine banale Tuberkulose möglich. Auch das Verhalten der diagnostisch wichtigen Tuberkulinprobe (bei Boeck meist negativ) ist so zu erklären; sie wird beim Übergang in eine banale Tuberkulose ebenfalls positiv. Im weiteren werden die verschiedenen Lokalisationsformen der Boeckschen Erkrankung kurz erörtert.

Weber, H. W.: **Über die anatomischen Grundlagen und die Bedeutung der Lungensegmente.** (Tuberkulosearzt **4** [1950], 5: 254.) (168)

Durch Injektion gefärbter Gelatine in die einzelnen Bronchien erster Ordnung wird gezeigt, daß die Verzweigungsgebiete dieser Bronchien bestimmten keilförmigen, teillobären Lungensegmenten entsprechen. Eine metamer-segmentale Lungeninnervation gibt es nicht, dagegen kommt den intrapulmonalen Ganglien für die teillobäre segmentale Anordnung mancher pathologischer Veränderungen in der Lunge Bedeutung zu.

Bonoff, Chester P.: **Akute primäre Lungen-Blastomykose.** (Radiology **54** [1950], 2: 157.) (25)

Die akute Form der Lungen-Blastomykose erscheint folgendermaßen charakterisiert: Prodromalstadium 3 bis 14 Tage, Brustschmerzen und Husten mit grauem Auswurf, Temperatur von 39 bis 40 Grad, keine oberflächlichen Lymphknoten, keinerlei Hautaffektionen, 11 000 bis 12 000 weiße Blutköperchen, unspezifische Lungeninfiltration.

Die akute Form scheint gewöhnlich gutartig zu sein kann sich aber ausbreiten und dann in kurzer Zeit zum Tode führen. Es werden 6 Fälle vorgestellt mit den unterschiedlichen Röntgenbefunden. Es wird hervorgehoben, daß die Infektion auch ohne röntgenologische Lungenbefunde vorkommt. Spezifische Röntgenbefunde, welche die Diagnose unterstützen könnten, finden sich bei der aktuen Form der Erkrankung nicht. Der einzige Schluß, den man aus dem Lungenröntgenogramm erheben könnte, geht dahin, daß die Erkrankung granulomatösen Ursprungs ist und differentialdiagnostisch mit primärer Tuberkulose, coccidioidomycose, moniliasis, histoplasmose und torulose zu erwägen ist. Die definitive Diagnose ruht auf der Laboratoriumsuntersuchung von Sputum und Urin.

Brunner, A.: **Die Lungensekretion bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose.** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 15: 501.) (169)

Durch die Verbesserung der Technik der Lungenresektion kommen Lobektomie und Pneumektomie auch bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose in Frage. Die Lungenresektion soll nur in Erwägung gezogen werden, wenn das gleiche Ziel durch einen kleineren Eingriff nicht erreicht werden kann; denn jede voreilige Opferung funktionstüchtigen Lungengewebes kann sich später in tragischer Weise rächen. Die Indikation zur Resektion ist daher in erster Linie dort gegeben wo ein Lappen oder ein ganzer Lungenflügel durch tuberkulöse Veränderung so zerstört ist, daß er für die Atemfunktion nicht mehr in Frage kommt. Auch die stenosierende Bronchustbc. bildet eine absolute Indikation für die Lungenresektion. Wenn die Lunge durch ausgedehnte käsige Pneumonie zerstört ist und von der Kollapstherapie keine Besserung mehr erwartet werden kann, so ist die Lungenresektion in Erwägung zu ziehen. Therapieresistente Kavernen bilden eine relative Indikation zur Resektion. Bei 28 Pneumektomien wegen Tuberkulose gingen 5 Kranke nach der Operation verloren durch Herzinsuffizienz, Bronchusinsuffizienz mit tuberkulösem Empyem und durch Streuung nach der Gegenseite. An einem Beispiel wird auf die sog. Tuberkulome hingewiesen, die wegen ihrer tumorartigen Beschaffenheit geradezu zur Lobektomie auffordern.

Bragg, Ernest A. und George Levene.: **Hamartom der Lunge.** (Radiology **54** [1950], 2: 227.) (32)

Die Abgrenzung einer geschwulstartigen Fehlbildung aus normalem Gewebe und ihre Bezeichnung als Hamartom stammt von E. Albrecht (1904). Die Zahl der veröffentlichten Fälle ist nicht groß, indessen sind manche Harmatome unter der Diagnose Chondrom publiziert worden. Von 100 Fällen von Lungen-Hamartom der Weltliteratur, meist als Chondrom bezeichnet, sind etwa 75 bei der Autopsie entdeckt worden, der Rest bei Operationen. Unter den letzteren ist noch nicht in 10 Fällen die Diagnose vor der Operation gestellt worden.

Es wird über drei Fälle berichtet, welche bei routinemäßiger Lungenuntersuchung entdeckt und operativ bestätigt wurden. Eines derselben wurde mit Hilfe der Schichtuntersuchung diagnostiziert. In allen 3 Fällen ist in Serienschnitten der gutartige Charakter der Geschwülste nachgewiesen worden, so daß die Operation sich auf einfache Excision beschränken konnte. Alle drei genasen.

Lungen-Hamartom tritt gewöhnlich als solitäre, bogig unterteilte, solide Masse in die Erscheinung, häufig mit Kalkeinlagerungen, gelegen im Lungenparenchym, der Pleura nahe, umgeben von normal erscheinender Lunge. Differentialdiagnostisch ist es zu unterscheiden gegenüber Bronchuskarzinom, solitäre Metastasen, Bronchialadenom, Tuberkulom und Echinococcus-Cyste. Röntgenologische Befunde sind: scharf begrenzter Parenchymtumor von heller Lunge umgeben, meist mehrbogig begrenzt und peripher oder subpleural lokalisiert; häufig unregelmäßige Kalkflecken, Gebiete geringerer Dichtigkeit in der Peripherie der Geschwulst bisweilen auf Fettansammlung beruhend.

Stein, Joseph und Archie Scheinmel.: **Höhlenbildungen in der Lunge.** (Radiology **54** [1950], 2: 219.) (31)

Es werden fünf Fälle von Erkrankungen der Lunge mit Höhlenbildung und relativ seltener Ätiologie an Hand der einschlägigen Abbildungen mitgeteilt. Ein Hodgkin, eine Coccidioidomycose, ein Fall von Aspergillos, ein Fremdkörper und ein Adenom. Die klinischen diagnostischen Schwierigkeiten werden erörtert. Kavernen können durch sehr verschiedene pathologische Ursachen bedingt sein. Eine spezifische Frühdiagnose ist im Hinblick auf die relative Seltenheit der Erkrankungen und der Ähnlichkeit der Röntgenbefunde bei den verschiedenen pathologischen Zuständen schwierig. Fieber, Husten Hämoptysen und Kaverne brauchen nicht immer einem tuberkulösen Syndrom zu entsprechen. Die Unmöglichkeit des Tbc-Bazillennachweises trotz sorgfältigen Suchens ist ein hinreichender Grund, um zu erwägen, ob die Diagnose auf Tuberkulose nicht fallenzulassen ist. Kavernenbildung infolge endobronchialer Verstopfung verschiedenster Ursache kann gleichen Röntgenbefund und gleichen klinischen Verlauf zur Folge haben. Eine frühzeitige ätiologische Diagnose einer Kavernenbildung kann Art und Ausdehnung des chirurgischen Eingriffes entschieden beeinflussen.

Dundon, Carrol C. and James P. Hughes: **Zinkoxyd-Pneumonokoniose.** (Amer. J. Röntgenol. **63** [1950] 6: 797.) (135)

Verff. beschreiben eingehend unter Anführung der klinischen Daten und autoptischer Befunde eine benigne Zinkoxyd-Pneumokoniose bei einem 72jähr. Manne. 1948 fand man bei einer röntgenol. Thoraxuntersuchung disseminierte Fleckschatten in beiden Lungen. Die Vitalkapazität war nicht eingeschränkt und betrug 85%. Der Mann hatte 18 Jahre in einer Fabrik gearbeitet, in der er Zinkstaub ausgesetzt war und kam im Alter von 72 Jahren interkurrent an einer Urämie ad exitum. Histol. fand man im Lungengewebe keine Nekrosen oder nodulären Fibrosen des Parenchyms oder lymphatischen Gewebes. Die mikroskopischen Lungenveränderungen glichen weitgehend einer Anthrakosis. In einem röntgenol. untersuchten Gewebsstück sah man die Verschattungen perivaskulär, peribronchial und subpleural angeordnet liegen. Die Untersuchung von Schnittpräparaten im polarisierten Licht deckten Ansammlungen brauner Partikel auf. Die Partikel waren in HCl löslich. Spektrographisch konnten aus den Absorptionsbanden große Mengen von Zink im Lungengewebe nachgewiesen werden. Die histochemischen Analysen ergaben einen Trockengehalt des Lungengewebes an Sn02 von 1, 46% und in der Asche 13,4% Sn02. Der Silikatgehalt der Lungen und Lymphknoten war normal.

Healey, R. F., L. Dexter, M. Elkin and M. C. Sosman: Die röntgenol. Zeichen der Pulmonalstenose. (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 813.) (136)

8 Fälle von unkomplizierter Pulmonalstenose werden analysiert. und die röntgenol. Befunde sowie Blutgasanalysen und Blutdruckregistrierungen angeführt. In einem Falle war allerdings die Pulmonalstenose durch einen Septumdefekt mit re.-li.-shunt ohne Verlagerung der Aorta kompliziert. In 6 Fällen lag übereinstimmend eine poststenotische Dilatation der Pulmonalis vor, welche nicht die hilären und pulmonalen Äste erreichte. In der Mehrzahl der Fälle fehlte eine Umformung der Herzsilhouette. Der li. Ventrikel war in keinem der Fälle erweitert. Differentialdiagnostisch mußte ein Vorhofsseptumdefekt, Duktus arteriosus apert. Eisenmenger, Mitralstenose, Cor pulmonale und Fallot von einer unkomplizierten Pulmonalstenose abgegrenzt werden, die relativ häufiger vorkommt, als bisher angenommen wurde.

Epstein, Bernard S.: Angiokardiographie: Ihre Anwendung bei der Diagnose der Coarctation der Aorta. (Radiology **54** [1950], 2: 211.) (130)

Mitteilung von drei angiokardiographisch untersuchten Fällen von Aortencoarctation. Eine 42jährige Frau, ein 19jähriger Knabe und ein 14jähriges Mädchen. Die Einzelheiten werden an Röntgenogrammen erörtert. Die Lage der Coarctation konnte in allen 3 Fällen nachgewiesen werden.

Beim Erwachsenentyp der Coarctation der Aorta ist der ductus arteriosus geschlossen, beim kindlichen Typ offen neben weiteren Anomalien. Der Erwachsenentyp ist vereinbar mit langer Lebensdauer, während Patienten mit dem kindlichen Typ das Kindesalter selten überleben. Das chirurgische Interesse konzentriert sich auf den Erwachsenentyp, da erfahrungsgemäß möglichen Folgen, wie subakuter bakterieller Endokarditis, Aneurysma und Aortenruptur durch operativen Eingriff vorgebeugt werden kann.

Die diagnostischen Kriterien sind Erweiterung der Aorta ascendens, Verbreiterung des linken Ventrikels, kleiner oder fehlender Aortenknopf und Einkerbung an den unteren Konturen der hinteren Rippenanteile. Querstück und absteigender Teil der thorakalen Aorta sind oft schwer zu identifizieren. Diese Abweichungen spiegeln die hydrodynamischen Alterationen im Verfolg des plötzlichen Wechsels in der Aortenweite wieder.

Das Ausmaß dieser Veränderungen ist außerordentlich unterschiedlich, da ja der Grad der Coarctation zwischen kompletter Blockierung und leichter, klinisch bedeutungsloser Eindellung wechseln kann. Die Einkerbungen an den Rippen sind bei Kindern selten.

Die englisch-amerikanische Literatur wird kurz besprochen.

Healey, R. F., J. W. Dow, M. C. Sosman and L. Dexter: Die röntgenol. Zeichen bei Vorhofsseptumdefekt. (Amer. J. Röntgenol. **63** [1950], 5: 646.) (122)

Verf. analysierten 12 Fälle von angeborenen Vorhofsseptumdefekt und führen die röntgenol. Befunde an. Die charakteristischen röntgenol. Zeichen bei Vorhofsseptumdefekt sind: Vergrößerung des Herzens, des re. Vorhofs und des re. Ventrikels, Dilatation der Pulmonalis. Die Aorta erscheint zumeist klein. Der li. Vorhof ist in der Regel nicht erweitert. In 7 Fällen war durch eine Vergrößerung des re. Ventrikels nach hinten eine Vergrößerung des li. Ventrikels vorgetäuscht. In Verbindung mit den Blutanalysen, die Blutproben waren mit einem Herzkatheter entnommen, konnte nachgewiesen werden, daß ein li.-re.-shunt bei Vorhofsseptumdefekt kaum zu einer Umformung des Herzens führt, wenn der Kurzschluß klein ist. Nur bei großen Shunts kommt es zu der beschriebenen Umformung des Herzens mit Ausnahme der Fälle, wo ein kleiner Kurzschluß besteht und der Druck in der Pulmonalis erhöht ist. Eine aneurysmatische Erweiterung der Pulmonalis, die so häufig bei dem Lutenbachersyndrom sich ausbildet, war in einem Falle ohne Mitralveränderung nachzuweisen.

Felson, Benjamin, Sander Cohen, Sandford R. Courter und Johnson McGuire: Anomalie der rechten arteria subclavia. (Radiology **54** [1950], 3: 340.) (44)

Der anomale Ursprung der rechten arteria subclavia als unterstes Gefäß aus dem absteigenden Teil des arcus aortae statt aus der arteria innominata ist nicht gerade selten, wird aber selten bei Lebzeiten diagnostiziert. Gewöhnlich bestehen keinerlei Symptome. Gelegentlich kann die Anomalie aber auch ernste und sogar verhängnisvolle Folgen haben.

Nach kurzer Übersicht über Literatur und einer Besprechung der Anatomie wird über 9 eigene Fälle berichtet, von denen 5 auch in Röntgenogrammen vorgeführt werden. Die richtige Diagnose kann röntgenologisch leicht gestellt werden, und zwar an einer charakteristischen Eindellung des kontrastgefüllten Ösophagus dicht oberhalb und gegenüber der Aortendelle, an einem queren Füllungsdefekt im Ösophagus in dieser Höhe und an einer regelwidrigen Pulsation des Ösophagus im Bereich des Füllungsdefektes. Das anomale Gefäß kreuzt die Wirbelsäule gewöhnlich hinter dem Ösophagus.

Die Aufdeckung der Anomalie kann die Erklärung für gelegentliche Symptome abgeben und die Heilung durch operativen Eingriff erleichtern. Durch Unterbindung des abnormen Gefäßes hat Groß in 5 Fällen vollständige Heilung erzielt.

Baensch, W.: Prä- und postoperative Röntgenuntersuchung bei der Resektion des Ösophagus. (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 22: 731.) (170)

Die Hauptindikationen für die Ösophagusresektion sind die Striktur (nach Verätzung, Sklerodermie) sowie das Ösophaguskarzinom. Wichtig ist, festzustellen, in welcher Höhe die Striktur oder das Karzinom sitzt, welche Länge die Veränderung hat und ob sie noch an anderen Orten aufgetreten ist. Die langen Strikturen finden sich meist auf Höhe der Bifurkation und im Bereich des unteren Speiseröhrendrittels. Die untere Begrenzung einer Striktur wird am besten in der Beckenhochlagerung sichtbar gemacht (Trendelenburgsche Lage). Die Stenose kann auch multipel auf-

treten; auch diese perlschnurartigen Bilder sind bei der Durchleuchtung und Aufnahme genau lokalisierbar. Differentialdiagnostisch kommen in Frage: funktionelle Divertikel, Haftdivertikel, Kräuselung der Speiseröhre. Die Röntgenuntersuchung des Karzinoms der Speiseröhre macht insofern mehr Schwierigkeiten als diejenige der Striktur, als die Länge der veränderten Ösophaguswand schlecht zu bestimmen ist. Wichtig ist außerdem die Feststellung der Infiltrierung der Nachbarschaft. Alle Röntgenuntersuchungen des Ösophagus werden in der Horizontal- bzw. Beckenhochlagerung ausgeführt. Auch kleinste Veränderungen des Kontrastflusses machen sich dann bemerkbar. Die Verschieblichkeit des Tumors muß ebenfalls geprüft werden. Die Länge des Tumors ist am ehesten bei Beckenhochlagerung vereint mit Luftschlucken feststellbar. In der Regel ist ein Ösophagustumor nicht mehr resektionsfähig, wenn er ohne Aufnahme von Kontrastmittel als Weichteilschatten im Mediastinum auf der Schräg- oder Seitenaufnahme als homogene Verdichtung sichtbar wird. Das Gleiche gilt, wenn der Tumor portioartig in die Luftblase der Fornix vorragt. Zum Nachweis von Drüsenmetastasen ist die seitliche Buckyaufnahme selbstverständlich. Wichtig ist außerdem immer die Röntgendurchuntersuchung anderer Organe auf Metastasen. Die postoperative Röntgenuntersuchung achtet auf die Wiederentfaltung der Lunge nach intrathorakaler Ösophagusresektion, auf das entstandene Pleuraexsudat und auf die Rückbildung des Restpneumothorax. Die Durchführung der Operation wird beschrieben. Ferner wird es der Röntgenuntersuchung zukommen, auf Rezidive oder Metastasen zu achten. Die funktionellen Resultate nach intrathorakaler Resektion sind bei benignen Strukturen gut, bei Karzinomen doch häufig leidenserleichternd.

Brown, Benjamin S.: **Die röntgenol. und klinischen Symptome bei akuten Bauchkrankheiten.** (Amer. J. Röntgenol. **63** [1950], 6: 828.) (137)

Verf. bespricht an Hand von 100 Fällen mit akuten Krankheiten der Bauchregion die röntgenol. Zeichen des mechanischen und paralytischen Ileus. In Verbindung mit der Anamnese und den physikalischen Befunden war die Klärung des Krankheitsbildes durch die röntgenol. Untersuchung möglich. Schwierigkeiten bereiten bei der Diagnose die Mischformen des Ileus. Genau so schwierig ist es häufig, den stenosierenden Prozeß im Darm zu lokalisieren. Nach Meinung des Verf. sollten bei allen akuten abdominellen Erkrankungen routinemäßig Röntgenogramme angefertigt werden, da dadurch erst die Operationsindikation gestellt werden kann.

Hodges, Fred Jenner: **Abwärtsverlagerung des kardialen Magenanteils.** (Radiology **54** [1950], 2: 194.) (28)

Nach einer Erörterung der anatomischen Lage des kardialen Magenanteiles und der Beziehungen der Nachbarorgane zum Magen, macht H. darauf aufmerksam, daß eine Störung der direkten Anlagerung des kardialen Magenanteiles an die linke Zwerchfellkuppe im Sinne einer Abwärtsverlagerung wenn auch kein unfehlbares Zeichen einer Erkrankung im linken oberen Quadranten bedeutet, aber doch als äußerst wertvoller Befund anzusehen ist, welcher häufig zur Klärung zweifelhafter Zustände von wesentlichem klinischen Interesse und großer Bedeutung führt. Beobachtet der Untersucher einen derartigen Befund, so wird er gut tun, sich die größte Mühe zu geben, das kardiale Ende des Magens und die in nächster Nachbarschaft liegenden Organe genauestens nachzuuntersuchen. An Hand von Röntgenogrammen werden eine Anzahl Fälle demonstriert, bei denen die Abwärtsverlagerung des oberen Magenanteiles bedingt war durch eine Vergrößerung der Leber, durch ausgedehnte Varikosen (beide Beobachtungen operativ bestätigt), durch linksseitigen subphrenischen Abszeß, durch primäres kardiales Adenokarzinom, endlich durch die Milz bei einem aufs äußerste abgemagerten Patienten.

Norpoth, Hanns: **Beitrag zur Frage des spontanen Pneumoperitoneums.** (Zbl. Chir. **75** [1950], 7: 450.) (171)

In den meisten Fällen eines Pneumoperitoneums ist die Art des Luftaustrittes, Ort der Luftansammlung und seine beste röntgenologische Darstellung weitgehend geklärt. Liegt kein Ventilmechanismus vor, ist der Luftaustritt aus den viszeralen Organen relativ gering. Schwierigkeiten für die Erklärung der Gasansammlung in der freien Bauchhöhle ergeben sich dann, wenn klinisch, röntgenologisch oder gar autoptisch keine Perforationsstelle erkannt werden kann. Nach einem Überblick über die Literatur des spontanen Pneumoperitoneums wird über einen Fall von ungewöhnlich starker Luftansammlung in der freien Bauchhöhle berichtet. Die Autopsie legt den Verdacht der Mikroperforation eines Ulcus simplex des Zökums nahe, jedoch ist der Zustand der Zökumschleimhaut in dem verdächtigen Bezirk nicht beschrieben, und auch eine histologische Untersuchung wird nicht erwähnt.

Böhme, H.: **Untersuchungen über die Wirkungsweise des Pneumoperitoneum unter besonderer Berücksichtigung der Röntgenkymographie.** (Tuberkulosearzt **4** [1950], 6: 310.) (172)

Kymographische Studien vor und nach Phrenikusausschaltung und zusätzlichem Pneumoperitoneum zeigten, daß das Pp. die entspannende und ruhigstellende Wirkung der Phrenikuslähmung verstärkt. Diese Wirkung kommt vor allem durch die im Sinne eines Überdruckes veränderten intraabdominellen Druckverhältnisse zustande. Die Atemfunktion wird nicht ungünstig beeinflußt; der zusätzliche Lungenkollaps durch Pp. geht hauptsächlich auf Kosten der Residualluft, während der Atemgrenzwert keine wesentliche Abnahme zeigt.

Hawley, Chapin und James Mithoefer: **Ileumprolaps.** (Radiology **54** [1950], 3: 380.) (46)

Es werden zwei Fälle mit Abbildung guter Röntgenogramme mitgeteilt, bei denen sich jeweils ein einwandfreier Füllungsdefekt im Zökum fand, der einem Neoplasma so ähnlich sah, daß operativ eingegangen

wurde. Beide Mal fand sich in das Zökum prolabierte Ileumschleimhaut, die sich in einem Falle leicht reponieren ließ, aber sofort wieder prolabierte. Keinerlei Zeichen von Ödem oder Entzündungen, nichts für Intussuszeption, keinerlei Obstruktion. Spätere Kontrolluntersuchungen ergaben wieder den gleichen Befund, das Allgemeinbefinden blieb ungestört. In der Literatur finden sich 4 Fälle dieser seltenen Affektion, welche erörtert werden. Die Differentialdiagnose gegenüber Ca, Polyp, Hypertrophie der Klappe, Ileozökalinvagination und entzündlicher Prozeß wird besprochen. Eine einwandfreie Diagnose vor der Operation scheint indessen nicht möglich zu sein.

Friedman, Jack und Leo G. Rigler: **Methode einer Doppelkontrast-Röntgenuntersuchung des Dünndarms.** (Radiology **54** [1950], 3: 365.) (45)

Es wird eine Übersicht über die verschiedenen Untersuchungsverfahren beim Dünndarm, wie sie sich im Laufe der Jahre entwickelt haben, gegeben. Sodann wird die Doppelkontrastmethode unter Benutzung der dreiläufigen Miller-Abbott-Sonde beschrieben und die Röntgenanatomie demonstriert, wie sie sich mit dieser Methode darbietet. Die Schwierigkeiten bei der Einführung der Sonde werden erörtert und Abhilfemaßnahmen besprochen. Mit der bekannten Miller-Abbott-Sonde kann durch zwei Gummiballons ein Dündarmstück distal und proximal abgeschlossen werden und durch die dritte Sonde in das abgeschlossene Dünndarmstück Kontrastmittel und Luft eingeführt werden, sowie durch Aspiration Darminhalt entnommen werden. Die so gewonnenen Röntgenogramme werden abgebildet, sie zeigen eine klare Darstellung des Schleimhautreliefs ohne Überlagerung durch andere Dünndarmschlingen. Sodann werden 6 Fälle mit pathologischen Befunden gebracht. Die Anwendung der Methode wird in verdächtigen Fällen empfohlen. Soll eine Operation angeschlossen werden, so kann die Sonde nach Entleerung der Gummiballons liegenbleiben, um dem Chirurgen die Auffindung des krankhaften Prozesses zu erleichtern.

Anderson, M. S., Howard G. Roberts und Ernest T. Smith: **Verkalkte Zyste in der Nebennierenrinde ohne endokrine Symptome.** (Radiology **54** [1950], 2: 236.) (33)

Die Autoren berichten über einen der seltenen Fälle einer verkalkten Nebennierenzyste bei einer 22 jährigen Negerin von 12: 15: 9 cm Umfang. Sagittales und transversales Röntgenogramm zeigt den dorsal gelegenen Kalkring. Bei retrograder Pyelographie erscheint die rechte Niere abwärts verlagert, desgleichen die flexura hepatica beim Kontrasteinlauf. Das Ausbleiben einer Begrenzung der Geschwulst durch Luft beim Pneumoperitoneum spricht für ihre retroperitoneale Lage. Eine Photographie des erfolgreich extirpierten Tumors mit daranhängender Niere ist ebenso wie zwei mikroskopische Schnitte beigefügt. Drucksymptome veranlaßten die Negerin, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Hormonale Veränderungen bestanden nicht. Zystoskopie ergab keinen pathologischen Befund. Nierenfunktion mit Indigokarmin wurde regelrecht befunden.

Kurze Übersicht über die amerikanische Literatur.

Christie, Arthur C., Fred O. Coe, Aubry O. Hampton and George M. Wyatt: **Über den Wert** der Tannineinläufe **und Entleerungsaufnahmen bei** der Untersuchung **des Colons.** (Amer. J. Roentgenol. 63 [1950], 5: 657.) (121)

Die häufigste Ursache von Blutungen aus dem Rektum sind Polypen und Karzinome. Um die Blutungsquelle zu eruieren, sind vielfach wiederholte Untersuchungen des Dickdarms notwendig. Bariumkontrasteinläufe mit einem Tanninzusatz (1 g Tannin auf 100 ccm Bariumsuspension) sind nach Meinung des Verfassers sehr geeignet, eine genaue Detailanalyse der Schleimhaut zu ermöglichen. Das adstringierende Tannin übt einen Kontraktionsreiz auf den Darm aus und hemmt die Schleimsekretion. Durch die Kontraktion des Darmes kommt das Schleimhautrelief des gesamten Dickdarms zur Darstellung. Bei 4225 Dickdarmuntersuchungen wurden nach dieser Untersuchungsmethode 40 Polypen diagnostiziert. Nur in 2 Fällen war es möglich, diese Polypen rektoskopisch zu erkennen.

Macht, Stanley H.: **Modifizierte Technik** der Cholan**giographie und Verwendung eines neuen** Kontrast**mittels (Radyopake) zur Darstellung der** Gallenwege. (Radiology **54** [1950], 3: 421.) (54)

Das neue Kontrastmittel Radyopake (diethanolamin Salz von 2,4 — dioxo — 3 iodo — 6 — methyl — tetrahydropyridin — N — acet Essig), welches bislang zur Cholangiographie nicht verwendet worden ist, hat sich in zahlreichen Fällen als sehr brauchbar erwiesen. Keinerlei toxische Nachwirkungen. Das Mittel hat den Vorteil hoher Viskosität und Kontrastreichtums; es ist wasserlöslich und mischbar; es fließt nicht beschleunigt aus den Gallenwegen wieder ab, so daß die Injektion während der Aufnahme nicht wiederholt zu werden braucht; es hebt strahlendurchlässige Steine schärfer hervor als Diodrast, obwohl es die feineren Gallenkanälchen nicht so scharf darstellt. Die Injektion wird in verstärkter Trendelenburgscher Lage vorgenommen, welche auch während der Exposition der Filmserie beibehalten wird. 4 Röntgenogramme je 2 mit Diodrast und 2 mit Radyopake zum Vergleich.

Gray, Charles M., H. G. Nix und A. J. Wallace: **Thoracopagus, intrauterin diagnostiziert.** (Radiology **54** [1950], 3: 398.) (49)

Die Autoren fanden bei ihrem zugegeben unvollständigen Literaturstudium nur einen Fall, in welchem die Diagnose zusammengewachsener Zwillinge vor der Geburt gestellt worden war. Es werden einige Theorien über die Entstehung solcher Zwillinge besprochen. Im mitgeteilten Fall wurde die Diagnose der Anomalie ante partum auf folgende Beobachtungen gestützt. 1. Lage der fetalen Köpfe in gleicher Ebene und in gleicher Höhe; 2. ungewöhnliche Dorsalflexion der Halswirbelsäulen; 3. außerordentlich enger Zwischenraum zwischen den beiden Wirbelsäulen im

unteren **Hals- und oberen Thoracalbereich; 4. keinerlei Wechsel in diesen Lagebeziehungen nach Lagewechsel der Mutter und manuellen Manipulationen. Die Mißgeburt wurde durch Kaiserschnitt entbunden, der eine Teil starb nach 10 Minuten, der andere nach etwa 25 Minuten. Der eine Zwilling hatte eine Hasenscharte, der andere nicht. Drei Röntgenogramme.**

Wille-Baumkauff, H.: **Zur Erkennung des Nierenkarbunkels.** (Z. Urol. **43** [1950], 3/4: 108.) (173)

Es werden 9 Fälle von Nierenkarbunkeln mitgeteilt, die durch Nephrektomie, Elektroexzision und Absaugung nach Sequestrierung behandelt wurden und sämtlich ausgeheilt sind. Die Bedeutung der Vorgeschichte (periphere Eiterungen), der klinischen Befunde und der röntgenologischen Kennzeichen (tumorähnliche Pyelogramme überlagert von Zeichen paranephritischer Prozesse mit Aufhebung der respiratorischen Verschieblichkeit) für die Diagnose werden besprochen. Im Zeitalter des Penicillins und der Sulfonamide muß durch genaue Diagnose eine noch stärkere Beschränkung der Nephrektomie zugunsten nierenerhaltender Maßnahmen erstrebt werden. Vor Eröffnung aller paranephritischer Abszesse sollte eine genaue urologisch-röntgenologische Untersuchung vorausgehen, damit vor dem Eingriff bestimmt werden kann, ob eine Nierenrevision notwendig ist, was angesichts der Vergrößerung des Eingriffs nicht immer zweckmäßig erscheint. An Hand von zahlreichen Urogrammen wird das Gesagte erläutert.

Henny, George C.: **Röntgenographische Bestimmung des Mineralgehaltes im Knochen.** (Radiology **54** [1950], 2: 202.) (29)

Beschreibung einer Methode, den Mineralgehalt des Knochens zu bestimmen. Dieselbe beruht auf dem Vergleich zwischen der Strahlenabsorption im Knochen des Patienten und derjenigen in einem über den Knochen gelegten Phantom. Ein Röntgenfilm registriert die Strahlendurchlässigkeit und ein Densitometer zeichnet und mißt die Dichtigkeiten auf dem Film. Es wird die aus dem Film gewonnene charakteristische Kurve und ihre Verwendung in der Methode besprochen. Schließlich wird die Theorie der Strahlenabsorption bei dieser Anwendung auseinandergesetzt. Die in der Praxis erhaltenen Kurven zeigen keine nennenswerten Abweichungen von den theoretisch angezeigten. Ohne die beigegebenen Kurven und komplizierten mathematischen Berechnungen läßt sich die Methode nicht weiter klarmachen. In der Diskussion fragt Golden, ob auch Wirbelsäule und Bekken, welche uns viel mehr interessieren als der Femur mit der Methode auf Mineralverlust zu prüfen sind. Hodges macht darauf aufmerksam, daß uns in der Praxis die überliegenden Weichteile oft in der Beurteilung der Knochendichtigkeit Schwierigkeiten machen und fragt, ob die Methode diese Schwierigkeiten zu überwinden vermag. Auf beide Fragen muß H. Erklärungen zunächst schuldig bleiben.

Engelien, H.: **Zum Thema Knochendysplasie mit Pubertas praecox.** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 15: 517.) (174)

In der Disskussion zwischen Engelien und Hoff wird die Frage aufgeworfen, ob die auch von amerikanischen Autoren beschriebene Symptomtrias: Knochendysplasie, Pigmentanomalie und Pubertas praecox der ersten Recklinghausenschen Krankheit, der 1882 beschriebenen Neurofibromatose, zugeordnet werden soll, oder nicht. Engelien möchte die Trias als eine Frühform in den Rahmen der Recklinghausenschen Krankheit einbeziehen. Hoff dagegen betont den Unterschied gegenüber der Ostitis fibrosa, welche auch von Albright hervorgehoben wird (Fehlen der Hyperkalzämie, der erhöhten Kalkausscheidung und der Epithelkörpertumoren). Pigmentanomalien kommen zusammen mit Knochenveränderungen auch bei der Neurofibromatose vor. Sie unterscheiden sich aber von dem Albrightschen Syndrom wesentlich, da dieses im Röntgenbild der Ostitis fibrosa generalisata ähnelt. Hoff jedenfalls spricht sich dafür aus, das Krankheitsbild als Albrightsches Syndrom abzutrennen von der Recklinghausenschen Erkrankung.

Stelzner, F.: **Über das eosinophile Granulom des Knochens.** (Zbl .Chir. **75** [1950], 12: 846.) (175)

Das eosinophile Granulom des Knochens sitzt in der Regel am Schädel, an den Rippen und an den Knochen der Gliedmaßen, und zwar werden das Kindesalter und Jugendliche am häufigsten befallen. Klinisch und röntgenologisch ist die Ähnlichkeit mit malignen Knochentumoren auffällig (vor allem Ewing-Sarkom und Riesenzelltumor). Röntgenologisch besteht in dem mitgeteilten Fall eine blasige Auftreibung des sternalen Anteils der 2. Rippe mit mehreren gekammerten Zysten. Die eigentliche Struktur der Rippe ist aufgelöst und die Rippe scheint vom Periost her eingeschmolzen. Im Gegensatz zu sonstigen Knochenzysten ist der befallene Abschnitt von streifigen, unterschiedlich schattendichten Gebilden umgrenzt und durchsetzt. Die Diagnose kann mit Sicherheit erst aus dem histologischen Befund gestellt werden. Neben eosinophilen Zellen treten eosinophile Riesenzellen auf, die als typisches Kennzeichen dieser Krankheit angesprochen werden müssen. Die Therapie besteht in einer Resektion des erkrankten Abschnittes. Von der Röntgenbestrahlung sah Verfasser keinen Erfolg.

Kulowski, J.: **Morbus Gaucher der Knochen.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 840.) (138)

Die röntgenol. Darstellung von Knochenaffektionen bei Morbus Gaucher ist eine wertvolle Hilfe zur Klarstellung der Diagnose bei unklaren Fällen. Beim Morbus Gaucher entwickeln sich die Knochenherde primär oder erst sekundär. Die primären Herde treten infolge Infiltrationen des Knochenmarkes mit Gaucher-Zellen auf und lassen sich röntgenol. als osteolytische Aufhellungszonen erkennen. Häufig treten an diesen Stellen die Spontanfrakturen auf. Bei der sekundären Form kommt es durch aseptische Nekrose zur Ausbildung einer Osteosklerose. Bei den vom Verf. beobachteten Fällen von Morbus Gaucher waren die

Hüftgelenke und lumbopelvikalen Zonen befallen. Die Lumbalwirbel und die Intervetebralräume waren degenerativ verändert. Die Verschmälerung der Intervertebralspalte führt Verf. auf sekundäre Veränderungen zurück, die infolge der primären Wirbelaffektion aufgetreten sind. Besonders auffällig war der Knochenbefund am re. Hüftgelenk mit osteolytischen septierten Strukturaufhellungen. Die Knochenveränderungen können sich mitunter zurückbilden.

White, Stefan und Arthur J. Tillinghast: **Multiple Myelome.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 851.) (139)

21 Fälle von histol. bestätigten Myelomen werden analysiert und in Verbindung mit den Krankengeschichten die röntgenol. Befunde demonstriert. Die Knochenveränderungen treten in verschiedener Form auf. In 2 Fällen fanden Verf. nur diffuse Osteoporosen wie bei einer senilen Knochenatrophie. In 2 weiteren Fällen waren vereinzelt nur uncharakteristische Aufhellungszonen nachzuweisen. Bei 14 Pat. lagen die bekannten disseminiert auftretenden rundlichen Aufhellungsbezirke vor. Differentialdiagnostisch sind diese Knochenveränderungen von Metastasen bei Mamma-Ca. und von Metastasen osteoklastischen Typs abzugrenzen. Nach Meinung der Verf. gibt es keine für ein Myelom pathognomonischen röntgenol. Zeichen. Das Myelom kann auch in einer singulären Form auftreten, später werden aber daraus generalisierte Formen. Es wird bezweifelt, daß es sich zunächst dabei um eine benigne Form des Myeloms handelt.

Pfau, L.: **Zur Klinik und Pathologie multilokulärer Hämangiome.** (Zbl. Chir. **75** [1950], 4: 214.) (176)

Die multilokulären Hämangiome, die primär multipel angelegt sind, gehören zu den größten Seltenheiten. Nach einem Überblick über die Literatur der letzten 20 Jahre (nur 5 Fälle) wird ein Fall von Hämangiomatose beschrieben, wobei röntgenologisch destruktive Veränderungen am Becken, dem 11. B. W. und der Schädelknochen zu erkennen waren. Das Krankheitsbild konnte an Hand der Röntgenaufnahme nicht geklärt werden, da sich keine charakteristischen Bilder darstellten, wie sie für Hämangiome am Kopf, Wirbelsäule oder am Becken beschrieben sind. Wenngleich bei den Hämangiomen von pathologischer Seite kein Anhalt für eine echte Blastombildung besteht, müssen die Knochenhämangiome mit besonderer Vorsicht beurteilt werden, und es muß versucht werden, sie auszurotten.

Barth, Earl E. und George E. Irwin jr.: **Traumatischer Pneumocephalus.** (Radiology **54** [1950], 3: 424.) (55)

Die Diagnose eines Pneumocephalus wird röntgenographisch gestellt. Die typische Reihenfolge der Symptome, welche Verdacht auf Pneumocephalus erwekken, ist: a) eine Verletzung, welche die Innenwand eines lufthaltigen kraniellen Hohlraumes eröffnet; b) Austritt von Flüssigkeit aus der Nachbarschaft des betroffenen Knochens; c) Zeichen einer einen Reiz oder eine Verdrängung verursachenden intrakraniellen Schädigung; d) röntgenographischer Nachweis von Luft im Gehirn, Subduralraum, Subarachnoidalraum oder in den Ventrikeln.

Es wird ein Fall mitgeteilt (4 Röntgenogramme), bei dem ein subarachnoidaler und ein intraventrikulärer Pneumocephalus sofort nach dem Unfall nachgewiesen werden konnte.

Gurdjian, E. S., I. E. Webster und A. R. Lissner: **Über den Mechanismus bei der Schädelfraktur.** (Radiology **54** [1950], 3: 313.) (43)

Schon in einer Reihe früherer Arbeiten haben sich die Autoren mit einer Methode zur Klärung des Mechanismus bei der Schädelfraktur beschäftigt. Diese Methode, welche sie als „stresscoat technique" bezeichnen, besteht darin, daß ein Schädel innen und außen mit einem spröden Lacküberzug versehen und nach dem Trocknen Gewalteinwirkungen ausgesetzt wird, welche je nach Stärke und Ort der Einwirkung verschieden gerichtete Risse und Sprünge in dem Lacküberzug hervorrufen. Die Form dieser Sprünge ist abhängig von der Spannung in der Schädelkalotte. Der Schädel ist zu diesen Versuchen in 12 rechtwinklige Bezirke von 2: 3 Zoll Größe eingeteilt, von denen 4 in der Mittellinie und je 4 seitlich angeordnet sind. Die Ergebnisse der Gewalteinwirkungen auf die verschiedenen Bezirke werden einzeln geschildert und mit Abbildungen belegt. Eine Beschreibung ohne Abbildungen würde zu weit führen. Die Ergebnisse werden dann noch verglichen mit Schädeln, an denen Scalp und Inhalt nicht entfernt sind.

In klinischen Fällen von Schädeltrauma, bei denen der Ort der Einwirkung bekannt ist, findet sich die Fraktur stets in der durch die Erfahrung mit der stresscoat Technik vorauszusagenden Lage und Anordnung. Andererseits kann aus der Lage der Fraktur der Ort der Gewalteinwirkung genau angegeben werden.

Walters, Barbara: **Die röntgenol. Darstellung des 1. Halswirbels.** (Amer. J. Roentgenol **63** [1950], 5: 739.) (127)

Verf. gibt eine Methode an, nach der der laterale Atlasbogen dargestellt werden kann. Der Pat. liegt in Bauchlage auf dem Untersuchungstisch, und der Kopf wird in einem Winkel von 12° geneigt. Der Zentralstrahl fällt in einem Winkel von 23° ein. Zentriert wird auf einen Punkt 5 cm hinter und 5 cm oberhalb des meatus acusticus externus.

Meschan, Isadore, Joe B. Scruggs jr. und Joseph D. Calhoun: **Convulsions- (Krampf-) Frakturen der Wirbelsäule infolge von Behandlung mit elektrischem Schock.** (Radiology **54** [1950], 2: 180.) (27)

Nach kurzer Besprechung der Wirbelsäulenfrakturen infolge von Krampfzuständen bei elektrischer Schock-Behandlung, bei Metrazoltherapie und bei Epilepsie berichten die Autoren über ihr Material von 212 Wirbelsäulen von Patienten mit elektrischer Schock-Therapie in der Zeit von Oktober 1947 bis Juni 1948, welche vor, während und nach der Behandlung untersucht wurden. Wirbelkörperläsionen wurden in

35,4% der Fälle nachgewiesen, und zwar an 192 Wirbelkörpern, also durchschnittlich an 2,56 Wirbeln pro Patient. Diese Zahl entspricht etwa den mitgeteilten Krampffrakturen bei Metrazol-Behandlung, übertrifft aber wesentlich die anderweitig publizierten Statistiken bei elektrischem Schock. Die Technik bei der elektrischen Schock-Therapie wird beschrieben. In etwa zwei Drittel der Fälle ereigneten sich die Wirbelkörperschädigungen bei den ersten drei Behandlungen, in vier Fünftel der Fälle innerhalb der ersten fünf Sitzungen. Dritter bis sechster Dorsalwirbel waren vorwiegend betroffen, das entspricht also dem Übergang aus der lordotischen in die kyphotische Krümmung der Wirbelsäule. Die Theorie der „hammerschlag"artigen Wirkung durch Muskelkontraktion der am occiput und an der Halswirbelsäule ansetzenden Rückenstrecker wird erörtert und eine direkte zephalo-kaudale Kraftauslösung angenommen. Die ersten Erscheinungen, die Entwicklung und das weitere Fortschreiten der Frakturen werden studiert und beschrieben. Die Deckplatte des Wirbelkörpers wird eingedrückt, allmählich wird der Wirbelkörper vorn niedriger, bis der Wirbel in Keilform mit Kallusbildung ausheilt. Das Alter zwischen 30 und 39 Jahren erscheint prädisponiert gegenüber anderen Gruppen zwischen 20 und 60 Jahren. Beziehungen zwischen erniedrigten Zwischenwirbelräumen und folgender Fraktur werden diskutiert. Patienten, welche schon früher Krampftherapie durchgemacht haben und bei denen sich keine vordere Annäherung von Wirbelkörpern auf Kontrollfilmen nachweisen ließ, blieben resistent gegen Schockfrakturen. Bei Osteochondrose war die Schockfraktur selten. Faktoren wie Rasse, deformierende Spondylose, Kyphose, Schmorlsche Knötchen waren ohne Einfluß. Curare, falls sofort im Beginn der Behandlung verabfolgt (intravenös 1 bis 4 ccm in Form von „Intocostrin", welches 20 mg curare pro Kubikzentimeter enthält), vermindert das Auftreten von Frakturen von 26,1% auf 5,8%. Nach dem ersten Erscheinen von Frakturen konnte curare eine weitere Entwicklung oder neue Frakturen nicht beeinflussen. Die Schocktherapie zeigte bei ungefähr 1/3 des Patienten gute oder mittlere Besserung des Befundes; 1/3 war nur sehr wenig gebessert. Im letzten Drittel ist keine oder nur ganz vorübergehende Besserung zu konstatieren. Eine Beurteilung der Endresultate ist noch nicht möglich.

Kovács, Ákos. **X-Ray Examination of the Exit of the lowermost Lumbar Root.** (Radiol. Clinic, XIX. [1950], 1: 6.) (177)

Der intervertebrale Kanal des letzten Lumbalwirbels läßt sich mit den üblichen Aufnahmemethoden nicht darstellen. Zur guten Darstellung des Kanals muß die frontale Ebene des Patienten mit der Ebene des Films einen Winkel von 60° bilden, mithin muß der Patient seine Bauchseite ein wenig dem Film zuwenden. Der Hauptstrahl wird auf den 5. Lumbalwirbel gerichtet und bildet bei höherstehender Röhre mit der Transversalebene einen Winkel von 25—30°. Mit dieser Methode können Diskusprolapse, in den Intervertebralkanal vorspringende Randzacken bei Spondylosis deformans, Varietäten, Mißbildungen und andere verengerende Prozesse dargestellt werden. Bei 165 Patienten, die wegen ischiasartiger Beschwerden untersucht wurden, zeigten 83 eine das Foramen einengende Vorwölbung.

Kneidel, John A., Lester A. Smith und Robert E. Bishop: **Einseitiger tuberkulöser Abszeß der Brustwirbelsäule mit dem Röntgenbefund eines hantelförmigen Neurofibroms.** (Radiology **54** [1950], 1: 78.) (178)

Beschreibung eines Falles einseitiger paravertebraler tuberkulöser Abszeßbildung mit einem Röntgenbefund, wie er für Neurofibrome der Wirbelsäule charakteristisch ist, welche von den dorsalen Nervenwurzeln entspringen, mit einem Teil im Wirbelkanal liegen, während ein größerer äußerer Teil extrapleural und paravertebral sich ausdehnt (Hantelform). 4 Röntgenogramme.

Ernst, Edwin C. jr. und Norman Heilbrun: **Über die Diagnose intraspinaler Hämangiome mittelst Myelographie.** (Radiology **54** [1950], 3: 417.) (53)

Hämangiome verursachen einen charakteristischen Füllungsdefekt im mit Pantopaque gefüllten Wirbelkanal, welche die spezifische Diagnose eines Gefäßschadens ermöglicht. Kurzer Hinweis auf die Literatur. Bericht über drei Fälle mit Abbildungen.

Hannan, John R. und Robert M. Geist: **Teratome des Spinalkanals.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 875.) (140)

Teratome des Spinalkanals kommen relativ selten vor. Etwa 80 Tumoren sind bisher in der Weltliteratur bekannt geworden. Charakteristisch für solche Tumoren ist ihr extrem langsames Wachstum. Es ist nicht ungewöhnlich, daß bei dem langsamen Wachstum, erst nach Jahren klinisch die Diagnose gestellt werden kann. Röntgenol. findet man eine diffuse umschriebene Erweiterung des Spinalkanals und Ausweitung der Bogenabgänge. Daneben werden Erosionen der Laminae und der Hinterflächen der Wirbel sichtbar.

Cramer, H.: **Beitrag zur Kontrastfüllung des Periduralraumes mit 35%igem visk. Per-Abrodil M[1] durch den Sakralkanal, insbesondere zur Darstellung von Bandscheiben im Jleosacralbereich.** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 22: 769.) (179)

Stopbildungen zwischen L 5 und S 1 werden mit Hilfe der „Umspülung" des Periduralraumes durch den Hiatus sacralis mit Perabrodil eher dargestellt, als bei dem Füllungsversuch von der Lendenwirbelsäule aus. Der Verf. konnte mehrere Diskusprolapse ohne Stopbildung ebenfalls auf dem Wege der Sacralfüllung feststellen. Bei der Verabreichung von Per-Abrodil M 35% viskös als Kontrastmittel auch in größerer Menge, unter Zusatz von 1%igem Novocain, kam es zu keinerlei Zwischenfällen. Vorproben auf Jodüberempfindlichkeit wurden vorgenommon. Zur Kollapsverhütung wurde Veritol, Sympatol oder Effortil i. m. gegeben.

Isaacs, Ivan: **Röntgenol. Beckenmessung.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 5: 669.) (123)

Verf. beschreibt eine Methode unter Anführung der mathematischen Daten, mit der auf röntgenol. Aufnahmen die Beckendurchmesser ermittelt werden können. 2 Aufnahmen der Beckeneingangsebene werden in sagittalem Strahlengang in Fokus-Platten-Abständen von 25 Zoll und 40 Zoll vorgenommen. Die auf der Aufnahme gefundenen Werte für die Diameter werden dann in ein Nomogramm eingetragen und der wahre Wert kann daraus abgelesen werden. Die Methode ist sehr einfach und erfordert keine besonderen Meßinstrumente.

March, Herman C.: **Röntgenol. Beckenmessung im Stehen.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 5: 677.) (124)

Verf. beschreibt eine Methode, nach der die Beckenmessung am stehenden Pat. ausgeführt werden kann. Nur 2—3 Filmaufnahmen sind erforderlich. Auf den Aufnahmen kann man die Beckeneingangsebene, den Beckendurchmesser und die Beckenausgangsebene ermitteln. Am stehenden Pat. lassen sich gleichzeitig Becken und kindlicher Schädel beurteilen. Wenn der Schädel im Beckeneingang steht, kann auch der Umfang des Schädels berechnet werden.

Van Herik, Martin und C. Allen Good: **Vergleich der Genauigkeit zwischen der Stellung nach Chassard-Lapiné und derjenigen in Rückenlage bei der röntgenologischen Messung des Beckenausgangs.** (Radiology **54** [1950], 3: 392.) (48)

Bei der Position nach Chassard-Lapiné setzt sich die Patientin mit gespreizten Beinen auf eine Kassette und beugt sich dann in den Hüften so weit vornüber bis die Fläche der Symphyse und die tubera ischei horizontal zum Film und im gleichen Abstand von ihm sich befinden. Die Röhre wird senkrecht zum Film über den tubera ischei zentriert. Bei der Position im Liegen nimmt die Patientin Rückenlage ein und die Röntgenröhre wird um 33° kopfwärts gekippt, damit der Zentralstrahl lotrecht das Os pubis trifft. Die Autoren haben an einem skelettierten Becken zahlreiche vergleichende Aufnahmen in verschiedener Rotation des Beckens, wechselnder Winkelstellung der Röhre und wechselnder Entfernung des Beckens vom Film gemacht und jedesmal genaue Messungen durchgeführt und graphisch registriert (sechs Tabellen). Sie kommen zu der Überzeugung, daß ihre Untersuchungen den entscheidenden Beweis erbringen für die Berechtigung der Forderung der Position nach Ch.-L. den Vorzug vor der Untersuchung in Rückenlage zu geben, da es bei letzterer unmöglich ist, verschiedene Patientinnen jederzeit in genau gleiche Lage zu bringen, und selbst wenn dies möglich wäre, könnte man beim liegenden Patienten die jeweils erforderliche Winkelstellung der Röhre im Hinblick auf die Variationen der Beckenformen nicht bestimmen. Alle diese Fehlerquellen fallen bei der Position nach Ch.-L. fort.

Erickson, Paul T. und A. Mayoral: **Ungewöhnliche Knochenzerstörung des Talus in einem Fall von Lepra.** (Radiology **54** [1950], 3: 357.) (49)

Bericht über 2 Fälle, bei denen im Gegensatz zu den neurotrophischen Verstümmelungen an peripheren Knochen eine lepröse Infektion zu beobachten war. Die Abbildungen sind leider unzureichend.

Schulte, F.: **Beitrag zur Kenntnis der primären Meniskusverkalkung.** (Zbl. Chir. **75** [1950], 4: 214.) (180)

Es wird über einen seltenen Fall von röntgenologisch erfaßbarer, doppelseitiger, primärer, nichttraumatischer Meniskusverkalkung berichtet. Sie werden in röntgenologisch nachweisbarer Form fast nur bei älteren Leuten jenseits der fünfziger Jahre angetroffen. Manchmal bestehen gleichzeitig Verkalkungen der Zwischenwirbelscheiben. In den Literaturangaben berichten 4 Autoren unter insgesamt 11 468 untersuchten Kniegelenken über 36 = 0,31% Meniskusverkalkung.

Frimann-Dahl, J.: **Röntgenuntersuchung bei akuter Thrombose.** (Radiology **54** [1950], 3: 408.) (51)

Da die Feststellung der Thrombose mit Lokalisierung des Thrombus mittelst der Venographie kostspielig, nicht frei von Komplikationen und auch nicht ganz einfach ist, wendet Fr. eine sehr einfache Technik an, die auch mit transportablem Apparat auf der Station durchgeführt werden kann. Dieselbe besteht einfach in einer ganz weichen unterexponierten Aufnahme der Extremität. Diese ergibt dann eine wertvolle Unterstützung der klinischen Diagnose akuter Thrombose. Die zu beobachtenden Veränderungen sind eine netzförmige, subkutane Zeichnung infolge von Ödem und Erweiterung der oberflächlichen Venen, eine Unterstreichung der Kutislinie, eine Erweiterung größerer Gefäße, insbesondere der vena saphena und eine Verbreiterung der Extremität. Diese Untersuchung ist sehr einfach auszuführen und kann jederzeit wiederholt werden, um Behandlungserfolge nachzuweisen ohne irgendwelche Belästigung für den Patienten.

Grayson, Charles E. und Bayles R. Kennedy: **Röntgendiagnose eines geplatzten Aneurysma der Bauchaorta.** (Radiology **54** [1950], 3: 413.) (52)

Mitteilung von 3 Fällen geplatzter atherosklerotischer Aneurysmen der Bauchaorta. Die Diagnose konnte nach einer Übersichtsaufnahme des Abdomens gestellt werden. Alle Fälle zeigten eine mehr oder weniger vollständige kalkdichte Begrenzungslinie des Aneurysma. Das Hämatom lag im linken Abdomen und verschleierte den linken Psoas und den anliegenden Nierenschatten. Eine Wirbelsäulenarrosion fand sich in keinem der Fälle. Alle 3 starben sehr bald nach der Diagnosenstellung, so daß für irgendwelche chirurgischen Eingriffe keine Gelegenheit gegeben ward. Kurze Besprechung der Literatur hinsichtlich vorgenommener Ligaturen.

B. Therapie

Stuart, F. G.: **Die „Geschwulstklinik" im Sinne einer Vereinigung zu Studienzwecken.** (Radiology **54** [1950], 2: 263.) (37)

Die „Geschwulstklinik" setzt sich aus interessierten Ärzten zusammen, welche wöchentlich einmal in einem Krankenhause zusammenkommen in einem vom Krankenhaus zur Verfügung gestellten Auditorium. Ein Vorsitzender sorgt dafür, daß regelmäßig einige Tumorfälle mit Hilfe eines Abteilungsarztes zur Vorstellung ausgesucht werden können. Nach Mitteilung der Krankengeschichte wird dann der betreffende Patient von einigen Mitgliedern untersucht, es werden Röntgenogramme und andere Befunde vorgelegt. Über jeden Patienten wird Protokoll geführt. Diagnose und Behandlungsplan werden aufgestellt und auch dem behandelnden Krankenhaus — oder Privatarzt mitgeteilt, dem es aber natürlich überlassen bleibt, unbeeinflußt die weitere Entscheidung zu treffen. Die Patienten können auch später wieder zur Vorstellung gebeten werden, so daß auch von dem Verlauf der Erkrankung Kenntnis genommen werden kann. Das ganze Unternehmen ist als Ärztefortbildung in Geschwulstfragen gedacht.

Werner, Sidney C. Lawrence D. Goodwin, Edith H. Quimby and Charlotte Schmidt: **Einige Ergebnisse und über die Anwendung der radioaktiven Jods, I 131, bei der Diagnose und Behandlung des „Toxic Goiter".** (Röntgenologie **63** [1950], 6: 2.) (142)

Bei 175 Pat. mit Thyreotoxikosen wurde Jod als Spurenelement angewandt und die Meßergebnisse mit den Grundumsatzbestimmungen verglichen. Die Schilddrüsenüberfunktion läßt sich mit dem Jodtest besser und genauer bestimmen als mit der Grundumsatzbestimmung.

Bei 103 Pat. wurde radioaktives Jod therapeutisch verabfolgt (3—6,5 mg pro gr Thyreoidea). In 93% der Fälle konnte eine deutliche Besserung erzielt werden. Bei schweren Thyreotoxikosen ist das radioaktive Jod, welches 2—3 Monate braucht, um anzusprechen, nicht indeziert. Es ist auch evtl. eine gewisse kanzerigene Wirkung nicht von der Hand zu weisen.

Hare, Hugh F. and Ferdinand A. Salzman: **Schilddrüsenkarzinom.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 881.) (141)

Schilddrüsenkarzinome entstehen zumeist in bereits vorhandenen Knoten. Einfache Schilddrüsenadenome entarten etwa in 10% der Fälle. Die Radikal operation mit nachfolgender Röntgenbestrahlung ist die Behandlungs-Methode der Wahl mit Ausnahme bei den alveolären Adenomen, die im allgemeinen nicht metastasieren. Bei papillären Adenozystomen, papillären Adenokarzinomen und den kleinen Zellkarzinomen ist eine Röntgentumordosis von 4800—6000 r erforderlich. Radium kann mit gutem Erfolg bei der Behandlung von Resttumoren und den infiltrativ wachsenden Tumoren, besonders bei den alveolären Adenokarzinomen, angewandt werden. Etwa 600 r sind hierbei an der Peripheri des Tumos notwendig. Verlaufsbeobachtungen über 10—12 Jahre haben gezeigt, daß relativ gute Resultate bei den alvolären Adenomen mit maligner Tendenz, papillären Adenozystomen mit infiltrativem Wachstum und den papillären Adeno-Ca. zu erreichen sind. Schlechte Behandlungsresultate wurden bei den alveolären Adeno-Ca. und den Riesenzell-Ca. erzielt. Bei den Karzinomen vom kleinen Zelltyp sind die Dauerresultate nicht so gut, da diese Karzinome mit Vorliebe frühzeitig Metastasen setzen. In 8% aller Fälle wurden hyperthyreotische Symptome festgestellt. Bei den langsam wachsenden Tumoren ist auch eine Behandlung mit radioaktivem Jod angezeigt. Da aber bei den alveolären Typen der Karzinome die Zellen zum Teil sehr anaplastisch sind und das radioaktive Jod nicht gespeichert wird, kann man schon aus diesem Grunde der Röntgenbestrahlung den Vorrang geben.

Baud, Juliette: **Endresultate bei Strahlenbehandlung des Zungenkrebses.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 5: 701.) (131)

Im Curie Foundation, Paris, wurden von 1919 bis 1941 105 Pat. mit Zungentumoren behandelt. In den meisten Fällen wurde die Radiopunktur ausgeführt. Die besten Dauerresultate erreichte man, wenn das Ca. auf dem Dorsum der Zunge oder an den Seiten der Zunge lokalisiert war. Weniger befriedigend waren die Ergebnisse bei den Zungenspitzen- und infralingualen Tumoren und vor allen Dingen bei den Tumoren der Zungenbasis. Durch perkutane Zusatzbestrahlung, Radiummoulagen und Telecurietherapie haben sich die Resultate nicht verbessert. In 362 Fällen hat man eine Radikaloperation der Halslymphdrüsen ausgeführt. Spätrezidive beobachtete man in 30% der Fälle der Gruppe a (vorderes Zungendrittel) und in 23% der Fälle bei Gruppe b (vordere ⅔ der Zunge) und ebenfalls in 23% der Fälle der Gruppe c (hinteres Drittel). Von den 1055 Pat. mit Zungentumoren entfielen auf das vordere Zungendrittel 86 (Gruppe a), 638 auf das vordere ⅔ der Zunge (Gruppe b) und 331 entfielen auf das hintere Drittel (Gruppe c).

Im 1. Stadium erreichte man in 40—50% der Fälle eine 5-Jahresheilung während für das 2. Stadium nur bei 17—22% der Fälle die 5-Jahresquote liegt und im 4. Stadium eine 5-Jahresheilung nicht beobachtet wurde. Sofern Drüsenmetastasen auftreten, sinken die Heilungsaussichten beträchtlich. Bei Drüsenmetastasen im 1. Stadium liegt die 5-Jahresheilung zwischen 14—31%, und sinkt im 2. Stadium auf 10%. Von den 1055 Pat. wurden bei 785 eine Radiopunktur ausgeführt. Die 5-Jahresheilung betrug in der Grappe a: 17%, in der Gruppe b: 24% und 15% in der Gruppe c. Wenn alle Patienten in den betreffenden Gruppen berücksichtigt werden, sinken die Prozentzahlen auf 15, 21 und 10%.

Berven, Elis: **Endresultate bei der Behandlung des Zungenkrebses.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 5: 712.) (132)

Vor Inangriffnahme einer Bestrahlungsbehandlung ist eine orale Hygiene zur Vermeidung von Osteomyelitiden und Radionekrosen wichtig. Es wurde eine Teleradiumbestrahlung von 5 oder mehr Feldern aus angewandt. Der Fokus-Hautabstand betrug 6—7 cm. Die

Felder wurden so gelegt, daß der Primärtumor und die Drüsenregion im Strahlenkegel lagen. Zumeist 2 Felder auf den Tumor, 1 Feld auf die zervikalen Drüsen und das submaxilläre Dreieck und 1 Feld auf die supraklavikuläre Region. Die Metastasen treten in den tieferen zervikalen Drüsen zuerst auf. Pro Feld wurde 4000—5000 r appliziert und die tägliche Dosis betrug 1000 r. Die Tumordosis von 5000—5500 r wurde in 15—20 Tagen erreicht, wobei eine lebhafte typische exsudative Dermatitis in den Hautfeldern zu beobachten war. Nach 2—3 Monaten ist der Bestrahlungseffekt eingetreten. Resttumoren wurden elektrochirurgisch entfernt. In jedem Falle wurde eine radikale Ausräumung der Drüsenregion angestrebt.

1921—1930 kamen 178 Pat. zur Beobachtung. Die absolute 5-Jahresheilung wurde in 15,2% der Fälle erreicht. In den Jahren 1931—1942 betrug die Zahl der behandelten Pat. 302. Die 5-Jahresheilung wurde hier in 24,8% der Fälle erreicht. Vor dem 60 Lebensjahr beträgt die relative Heilung 35% und im Alter von 60 bis 80 Jahren 25%. Bei Frauen 34% und bei Männern 27%. In 37% der Fälle war das Ca. mit einer oralen Syphilis kombiniert. Durch die schlechte Ernährung des syphilitischen Gewebes sinken die Heilungschancen auf 14%. In 30% der Fälle war der vordere Zungenteil befallen und in 12% der hintere. Bei 65% hatte der Tumor eine Ausdehnung bis zu 3 cm ohne Metastasen und in 60% der Fälle lagen größere Tumoren vor mit Drüsenmetastasen. Im Stadium I betrug die relative Heilung 52% und im Stadium II nur 15%.

Cade, Stanford: **Die Behandlung der Zungentumoren.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 5: 716.) (128)

Bei Zungentumoren im vorderen ⅔ der Zunge ist die Methode der Wahl die Nadelung, und bei Tumoren im hinteren Drittel Teleradium. Herddosis etwa 6000—9000 r. Bei Übergriff des Tumors auf die Mandibel oder wenn die ganze Zunge befallen ist sowie bei Rezidiven wird der Herd chirurgisch angegangen. Zervikale Drüsen werden ebenfalls operativ entfernt. Mit der Operation wird gewartet, bis der Primärtumor abgeheilt ist. Die Drüsenmetastasen müssen noch operabel sein, andernfalls auf die Ausräumung verzichtet wird. Auch das Alter und der Allgemeinzustand muß einen solchen radikalen Eingriff erlauben. Das Teleradium wird dann angewandt, wenn der Primärtumor sich nicht vollständig rückgebildet hat und wenn inoperable Drüsenpakete vorliegen, die mit der Faszie fest verbacken sind und bei allgemeiner Indikation. Verf. behandelte 365 Fälle und erreichte eine 5-Jahresheilung in 27%. Von 220 Fällen lebten nach 5 Jahren 22,3%, davon entfielen auf den vorderen Teil der Zunge 20,8%, auf den hinteren Teil 17,9% und den unteren 21,6% und auf den lateralen Teil der Zunge 28,6%. In den 30% Frühfällen betrug die 5-Jahresheilung 56,6% und bei fehlenden Drüsenmetastasen 33,3% wenn Drüsen befallen waren 9,2%.

Windeyer, B. W.: **Endresultate und Behandlung bei Zungentumoren.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 35: 719.) (129)

In den Jahren 1931—1942 kamen im Middlesex Hospital, London 279 Pat. mit Zungen-Ca zur Beobachtung, davon wurden 243 behandelt. Die absolute 5-Jahresheilungsquote betrug 12,3%. Eine 10-Jahresheilung wurde in 13,1% der Fälle erzielt. Das vordere Zungendrittel war bei 29,6% befallen und der Tumor befand sich hinten in 9,8% der Fälle. 144 Pat. mit Tumoren im vorderen Drittel waren frei von Drüsenmetastasen und in 13,8% lagen solche vor. Bei den Pat. mit Ca an der Basis der Zunge waren in 17,2% der Fälle keine Drüsen nachweisbar und in 5,9% Drüsen. Bei Tumoren im vorderen ⅔ der Zunge zieht Verf. die Implantation mit Radiumnadeln vor und Tumoren im hinteren Drittel werden mit Teleradium bestrahlt. Die Indikation für einen operativen Eingriff besteht: 1. bei Rezidiven, 2. bei diffuser Infiltration der Zunge, 3. Ca auf dem Boden einer syphil. Glossitis, da Nekrosen auftreten nach Radiumbestrahlung, 4. Übergriff des Ca auf die Mandibel. Bei palpablen Drüsen wird nach Abklingen der Strahlenreaktion eine Drüsenexstirpation vorgenommen. Teleradium mit einer Dosis von 6—7000 r wird bei inoperablen Drüsen angewandt.

Wood, Constance A. P.: **Die Technik und die Resultate bei der Behandlung von Zungen-Ca mit der 10 gramm Radiumbombe.** (Amer. J. Röntgenol. **63** [1950] 5: 727.) (130)

Verf. gibt einen Bericht über die Behandlungserfolge, die mit einer 10 gr Radiumkanone im Hammersmith Hospital, London erreicht wurden. Die Feldgrößen betrugen: 5 cm, 8 cm und 6 mal 8 cm, Fokus-Hautabstand: 8 cm. Filter 1,5 mm Platin äquiv. 18 r min. an der Hautoberfläche und in 5 cm 6 r/m. Für die Felder wurden Standardpositionen benutzt. Herddosis: 6000 r. (auch bei Lymphdrüsenmetastasen). Die volle Herddosis wurde in 42 Tagen appliziert und in der Woche eine HD: von 1000 r. In dem Bericht sind 192 Fälle erfaßt, von denen 182 bestrahlt wurden. Das Maximum der Altersverteilung liegt bei 60 und 70 Jahren. In 4,4% der Fälle war der Tumor kleiner als 2 cm. In 16,5% der Fälle hatte er eine Ausdehnung von 2—3 cm. und etwa 3—4 cm in 27,5% und mehr als 4 cm in 51,6%. Das vordere Zungendrittel war etwa in ⅔ der Fälle und das hintere in ⅓ der Fälle befallen. Bei 63% der Kranken waren keine Drüsenmetastasen nachweisbar und in 63,8% der Fälle lagen solche vor. Von den 182 behandelten Kranken wurde in 26% aller Fälle eine 5-Jahresheilung erreicht.

Ott, P.: **Röntgentiefentherapie des Bronchialkrebses in Verbindung mit Progynon C-Behandlung.** (Strahlentherapie **81** [1950], 4: 584.) (181)

Nach statistischen Untersuchungen ist das primäre Bronchialkarzinom ständig im Zunehmen begriffen. Diese Erkrankung befällt viel häufiger Männer als Frauen, so daß der Anschein entsteht, als wenn sie stark geschlechtsbedingt wäre. Entwicklungsgeschichtlich bestehen Anhaltspunkte für einen betonten Zusammenhang des Kehlkopfes und der Atmungswege mit sexualhormonalen Funktionen des Körpers. Da die Erfolge der rein chirurgischen und rein strahlentherapeutischen Behandlung des primären Bronchialkrebses dürftig sind, sind infolge der fortwährenden

Zunahme dieser Krankheit bei Männern Versuche mit Sexualhormonen oder ähnlichen chemischen Präparaten berechtigt. Die Verabreichung von Progynon C wurde bisher allerdings nur in Verbindung mit Röntgentiefenbestrahlung durchgeführt. Bei fortgeschrittenem Leiden war kein Erfolg zu verzeichnen. In den übrigen Fällen wurde eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens (Appetit und Gewichtszunahme, Hebung der Lebenslust und Arbeitfreudigkeit) erreicht. Röntgenolog. konnte keine nachweisbare Verkleinerung der Infiltrationen beobachtet werden, im Gegenteil sah man eine langsame Zunahme der Lungeninfiltrationen und — Atelektasen. Da diese Behandlung erst seit ca. 1 Jahr durchgeführt wird, kann noch nichts Endgültiges darüber ausgesagt werden.

Trautmann, J.: **Über den Wert der Röntgentiefbestrahlung des Bronchialkarzinoms als palliative Maßnahme.** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 25: 864.) (182)

Die Röntgenbestrahlung des Bronchialkarzinoms hat auch heute noch ihre Bedeutung als eine palliative Maßnahme, insbesondere kommt die Rotationsbestrahlung der Forderung nach Schonung des gesunden Gewebes und gleichzeitiger Höchstbelastung des Tumors mit Strahlen am nächsten. Die Arbeit stützt sich auf Beobachtung an 78 Patienten. Eindeutige Besserungen wurden in 55% der Fälle erreicht. Diese Besserung hielt im Mittel 4,8 Monate an. In 25% der Fälle kam es zu Verschlechterungen. Einige Pat. reagierten gar nicht. Neue Wege der Behandlung mit ultraharten Röntgenstrahlungen oder schnellen Elektronenstrahlen werden besprochen. Die schnellen Elektronenstrahlen hätten den Vorteil, daß sie zu einer erhöhten Dosisleistung in der Tiefe und nach Erreichen des Dosismaximums zu schnellem Abfall der Stärke führen.

Cocchi, U. u. Meier, E.: **Zur Frage der Therapie des großfollikulären Lymphoblastoms.** (Oncologia, III [1950], **1**: 1.) (183)

Das großfollikuläre Lymphoblastom (g. L.) wird als eine maligne Neubildung der Lymphknoten retikulären Ursprungs aufgefaßt. Der Verlauf ist z. T. sehr schleichend mit Neigung zu Rezidiven. In einem hohen Prozentsatz (17%) geht sie in Sarkom über. Die Erkrankung führt ohne Behandlung durchschnittlich in ca. 3 Jahren zum Tode, mit Behandlung wird die durchschnittliche Überlebensdauer über fast das Doppelte verlängert. Von den therapeutischen Maßnahmen, Exzision der Lymphknoten, Chemotherapie mit Nitrogen Mustard oder Urethan und Strahlentherapie oder Kombination dieser Verfahren ist die Strahlenbehandlung weit überlegen. Drei eigene Fälle von g. L. werden ausführlich beschrieben und 150 Fälle aus der Weltliteratur tabellarisch zusammengestellt. In einem eigenen Fall wurden im Laufe von 7 Jahren 52 Bestrahlungen an 10 verschiedenen Körperregionen mit einer Gesamtdosis von 33 490 r/l. durchgeführt. Das g. L. ist hochstrahlensensibel und es gelingt oft mit verzettelt-fraktionierter Bestrahlung (in 3—4tägigen Abständen 100—150—200 r/l.) und Gesamtdosen von 400 r/l. die Lymphknoten zum Verschwinden zu bringen. Die Chemotherapie läßt einen gewissen günstigen Erfolg erkennen, jedoch ist die therapeutische Anwendungsbreite infolge toxischer Nebenwirkung klein.

Ries, J.: **Die Radiumdosimetrie beim Uterus-Karzinom.** (Strahlentherapie **82** [1950], 1: 23.) (184)

Nachdem durch Bomke und Eberle das Radium-Momentan-Dosimeter entwickelt wurde, wurde die momentan genaue und betriebssichere Messung der Gammastrahlen ebenso möglich, wie dies seit Jahren für die Röntgenstrahlen der Fall ist. Das Radium-Momentan-Dosimeter ist ein Gerät, mit dem man den äußerst schwachen Ionisationsstrom mittels eines hochentwickelten Verstärkers direkt messen kann. 0,9 r/h können damit noch momentan-gemessen werden. Da die Meßapparatur so wenig störempfindlich und die Bedienung so einfach ist, kann man sie in der therapeutisch-klinischen Praxis ohne physikalisch geschultes Personal verwenden. Durch dieses Gerät wird die Dosismessung am Ort der Wirkung (Blase und Rektum) ermöglicht. Dies erlaubt erstmals mit genügender Sicherheit die biologische Dosis u. vor allem auch die Toleranzdosis des Gewebes, quantitativ für einen bestimmten Bereich festzulegen. Auch Streustrahlenmessungen sind durch Auswechseln des Kammerstiels und Verwendung einer geeigneten Kammer durchführbar. Der Verf. berichtet in seiner Arbeit über 5 200 beobachtete, z. T. selbst behandelte und kontrollierte Uteruskarzinom-Kranke und über 462 mit dem Radium-Momentan-Dosimeter ausgeführte Messungen. Die Strahlenintensität an Blase und Rektum ist abhängig von den natürlichen oder künstlich geschaffenen (Tamponade) anatomischen Verhältnissen. Meistens gelingt es, durch eine zweckmäßige Tamponade die Dosis an den Nachbarorganen herabzusetzen.

Kahanpää, V.: **Zur Möglichkeit der radiologischen Behandlung von operablem Collumkarzinom bei Graviden.** (Strahlentherapie **82** [1950], 1: 123.) (185)

Bericht über einen Fall, in welchem im 8. Schwangerschaftsmonat ein exophytisch wachsendes Portiokarzinom auftrat. Es gelang dem Verf. durch vaginale Radiumbestrahlung (insgesamt 5 520 mgelh.) den Tumor makroskopisch zum Verschwinden zu bringen. In einer kleinen Erosion wurden aber vor der Entbindung histolog. noch Karzinomzellen gefunden, weshalb dann eine Schnittentbindung und Totalexstirpation des Uterus am Ende der Schwangerschaft durchgeführt wurde. Die Mutter ist nach 1 Jahr 8 Monaten symptomfrei. Das Kind ist nach Ansicht eines Pädiaters gesund und hat sich sowohl körperlich als psychisch gut entwickelt. — Bis zur Mitte der Schwangerschaft ist die chirurgische Behandlung in operablen Fällen vorzuziehen, weil die Strahlenschädigungsgefahr für den Fötus zu groß ist. Dagegen kann in der 2. Schwangerschaftshälfte auch bei operablen Collumkarzinomen die Radiumtherapie in Frage kommen, nur darf die Strahlentoleranz des kindlichen

Kopfes nicht überschritten werden. Das Radium muß vaginal appliziert werden. Der kindliche Kopf muß durch Bleiplatten und besonders durch Distanzierung vor der Bestrahlung geschützt werden. Das Karzinom kann dann entweder ganz beseitigt oder wenigstens makroskopisch zum Verschwinden gebracht werden. Im letzteren Fall wird immerhin die erforderliche Zeit zur völligen Entwicklung des Fötus gewonnen.

Schömig, G. und Breitner, J.: **Über das Vulvakarzinom.** (Strahlentherapie **82** [1950], 1: 115.) (186)

Nach den neuesten Berichten hat das Vulvakarzinom zugenommen und beträgt bis 5% der weiblichen Genitalkarzinome. Es entsteht vorwiegend auf dem Boden an sich gutartiger Erkrankungen der Vulva, wie z. B.: Leukoplakie, Warzen, Polypen, Kraurosis mit Pruritus, Entzündungen. Die Initialsymptome, die Lokalisation des Tumors sowie die Metastasierung werden erörtert. Histolog. handelt es sich fast ausschließlich um Kankroide und Plattenepithelkarzinome, wobei der Krankheitsverlauf bei letzteren günstiger ist. Prognostisch wichtig ist außerdem der Grad der Operabilität und das Lebensalter. Mit der kombinierten Röntgen-Radiumtherapie wurden bessere Ergebnisse erreicht als mit der alleinigen Röntgenbestrahlung. Noch bessere Erfolge erzielte man aber durch operative Entfernung der Vulva und der Leistendrüsen mit anschließender Röntgennachbestrahlung. Wegen der großen Malignität des Vulvakarzinoms ist die Früherfassung äußerst wichtig und daher die Überwachung gutartiger Vulvaerkrankungen erforderlich.

Marinelli, D., Quimby, E. H. und Hine, G. J.: **„Dosisbestimmung bei radioaktiven Isotopen." II. Biologische Betrachtungen und praktische Anwendungen.** (Strahlentherapie **81** [1950], 4: 587.) (187)

Zu einem kurzen Referat nicht geeignet.

Graulich, W.: **Über die Stickstoff-Lost-Behandlung der malignen Tumoren.** (Strahlentherapie **82** [1950], 1: 95.) (188)

Das Urethan und das Stickstoff-Lost zeigen einen ähnlichen zytotoxischen Effekt, wenn auch mit anderem Angriffspunkt an der Zelle; doch erscheint das Stickstoff-Lost in seiner Wirkung dem Urethan überlegen. Die Erfahrungen des Verf. bei der Lost-Therapie epithelialer, maligner Tumoren sprechen dafür, daß von Lost allein keine befriedigende oder nicht einmal merkliche Wirkung zu erwarten ist. Es muß aber auch noch untersucht werden, ob eine Kombination der Lost-Verabreichung mit Röntgenstrahlen bei der Karzinomtherapie erfolgreich ist. Bei der myeloischen Leukämie erscheint im allgemeinen die Stickstoff-Losttherapie nicht angezeigt wegen der hierbei auftretenden starken Leukozytenschwankungen und dem Fehlen eines einigermaßen dauerhaften Erfolges. Auch bei der lymphatischen Leukämie scheint die Röntgenbehandlung überlegen zu sein, außerdem ist sie relativ ungefährlich und exakter dosierbar. Doch liegen 3 Indikationen zur Lost-Therapie bei Erkrankungen des lymphatischen Systems nach bisherigen Erfahrungen vor: a) generalisierte Formen, da hier alle Herde gleichzeitig von der Blutbahn erreicht werden, b) diagnostisch schwer erfaßbare Herde (z. B. Drüsentumoren im Bauchraum) oder Drüsen unter strahlenbeschädigter Haut, c) strahlenresistente Fälle, da diese auf Stickstoff-Lost manchmal gut ansprechen und nach der Behandlung wieder strahlensensibel werden können. Eine gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose ist eine Kontraindikation zur Lostbehandlung, da erfahrungsgemäß eine akute Exacerbation der Tuberkulose eintritt, dasselbe gilt bei bestehendem Ikterus, da mehrfach Leberparenchymschäden nach Lostanwendung beobachtet wurden.

Jacobi, und C. zur Verth: **Kritisches zur N-Lost-Therapie.** (Med. Klin. **45** [1940], 24: 761.) (189)

Neben z. T. subjektiv schwerer Verträglichkeit von N-Lost (Anorexie, Nausea, Durchfälle, Erbrechen und Gewichtsabnahme) wird besonders auf die Möglichkeit der Spätschädigung des Knochenmarks und der Spermiogenese hingewiesen. Eine nicht mehr steuerbare Hemmung von Erythro-, Leuko- und Thrombopoëse kann noch Wochen bis Monate nach Beendigung der Behandlung zur tödlichen Panmyelophthise führen. Bei schlechter hämatologischer Ausgangslage und geschlechtsreifen Männern, bei denen der Allgemeinzustand noch eine Rücksicht auf die Spermiogenese erfordert, soll von einer N-Lost-Therapie abgesehen werden.

Burger, H. und Drescher, H.: **Über die Testosteronbehandlung des inkurablen weiblichen Genitalkarzinoms.** (Dtsch. med. Wschr. **75** [1950], 24: 835.) (190)

Offenbar hat die Testosteronbehandlung des inkurablen weiblichen Genitalkarzinoms als Palliativmaßnahme ihren besonderen Wert. In der Tübinger Frauenklinik werden Fälle der verschiedenen Gruppen mit der Frage behandelt, ob die Schmerzen beseitigt werden können und das Allgemeinbefinden gebessert wird. Ebenso wurde die Beeinflussung des Tumorwachstums besonders beobachtet. Bei fortgeschrittenen Karzinomfällen war eine deutliche subjektive Besserung festzustellen. Chordotomien wurden zur Ausnahme. Es kommt nicht in jedem Falle auf möglichst hohe Dosen an. Die Verf. empfehlen in 10—14-tägigen Abständen über mehrere Monate hin je 100 mg Testosteron zu implantieren oder in Form von Kristallampullen zu verabfolgen. Ölige Lösungen sollen nur am Anfang gegeben werden. Am besten in Verbindung mit einem Implantat. Die paradoxe Hormontherapie wird die Röntgenbestrahlung nicht ersetzen können. Unangenehme Nebenwirkungen der Hormone wurden bei der oben angegebenen Dosierung nicht beobachtet.

Rabb, W.: **Über den klinischen Verlauf bei 200 Pat. mit Angina pectoris, bei denen die Nebennieren röntgenbestrahlt wurden.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 895.) (143)

Verf. berichtet über die Behandlungsergebnisse bei 200 Pat. mit Angina pectoris, bei welchen die Neben-

nieren röntgenbestrahlt wurden. Untersuchungsbefunde liegen aus den Jahren 1937—1947 vor. Bei 57 Pat. wurden außerdem das Zervikal- und Thoraxmark zusätzlich mit funktionellen Röntgendosen belegt. Klinisch konnte bei 152 Pat. eine Verbesserung des Allgemeinzustandes registriert werden, die 4 Wochen nach abgeschlossener Behandlung einsetzte und im Durchschnitt 31 Monate anhielt. Bei 63 Pat. hatten die Anfälle vollständig nachgelassen und der Erfolg reichte über 43 Monate an. 23% der Fälle hatten Rückfälle. In 6% der Fälle traten Infarkte in der Folgezeit auf. Der Tod (kardialer oder anderer Ursache) trat in 32% der Fälle ein. Durch die Behandlung war eine Verlängerung der durchschnittlichen Lebensdauer nicht erreicht worden.

Quastler, Henry: **Röntgentherapie bei Acne Vulgaris. Vergleichende Versuche mit verschiedenen Behandlungs-Techniken.** (Radiology **54** [1950], 2: 247.) (35)

Der Arbeit liegt die Idee und Absicht zugrunde, eine Methode anzuwenden, mit der man herausfinden kann, welche einzelnen Faktoren einer Therapie, also z. B. Qualität der Strahlung, Pausen zwischen den Bestrahlungen und Dosengröße, zu verändern wären, um den Erfolg zu verbessern. Die bei Acne vulgaris empfohlenen Techniken differieren in allen diesen drei Faktoren. Ein als „factorial design" bezeichnetes Verfahren (s. Tabellen) wurde angewandt, welches einen gleichzeitigen Vergleich der Wirkung verschiedener Bestrahlungsfaktoren ermöglicht. Es stellte sich heraus, daß der gewünschte therapeutische Effekt mit etwa 4 Bestrahlungen zu erreichen ist ohne Rücksicht auf Qualität, Dosierung und Intervall, innerhalb der geprüften Grenzen. Akne-Therapie kann mit kleineren Dosen und kürzeren Pausen als im allgemeinen üblich ausgeführt werden. Ein charakteristisches radiobiologisches Merkmal bezüglich der Reaktion der Akne — Unveränderlichkeit hinsichtlich Dosisgröße und Intervall — wird diskutiert.

Greenfield, Maurice M. und K. M. Wallace: **Pigmentierte „villonodular" Synovitis.** (Radiology **54** [1950], 3: 350.) (41)

Diese von Jaffe-Lichtenstein vorgeschlagene Bezeichnung benutzen die Autoren für eine Läsion der Synovialmembran, welche unter folgenden Synonyma durch die Literatur geht: Riesenzelltumor der Synovia, Xanthom, hämorrhagische zottige Synovitis, sklerosierendes Hämangiom, Xanthogranulom, pigmentiertes Riesenzellen-Xanthosarkom, benignes Synoviom (aus der Synovialmembran entspringender Tumor) und endlich pigmentierte zottig knotige Synovitis.

Über die Berechtigung dieser Jaffeschen Bezeichnung sind die Akten nach Ansicht der Autoren noch nicht geschlossen. Es wird kurz über die verwirrende Nomenklatur und die außerordentlich variierende Therapie berichtet. An der Hand von 5 eigenen Fällen werden der klinische Verlauf und die Histologie der Erkrankung geschildert und die vorläufigen Erfahrungen bezüglich Diagnose und Behandlung mitgeteilt. In einem der Fälle findet sich entgegen der Lichtenstein-Jaffeschen Ansicht, daß das Leiden stets nur monartikulär auftritt, eine histologisch erhärtete Beteiligung von mehr als einem Gelenk. Die knotigen Verdichtungen im Synovialraum sind neben Röntgenogrammen in Zeichnungen dargestellt; dazu einige histologische Präparate. Die Röntgenuntersuchung trägt wenig zur Diagnose bei, welche fast ausschließlich klinisch gestellt und operativ gesichert werden muß. Nach Ansicht der Autoren ist Röntgenbestrahlung die Therapie der Wahl sobald eine Probearthrotomie die Diagnose ergeben hat. 5 Fälle werden durch Röntgenbestrahlung nach partieller Extirpation der Synovia günstig beeinflußt.

Steinmann, H.: **Mesopharynxstriktur als Spätveränderung nach Röntgenbestrahlung von Krebsen der oberen Luft- und Speisewege.** (Oncologia Vol. II [1949], 4:217.) (192)

Von etwa 200 wegen Malignom der oberen Luft- und Speisewege bestrahlten Fälle bildeten sich bei 10 Patienten verschiedene Entwicklungsstufen von beginnender bis zur ausgebildeten schwersten Mesopharynxstenose aus. Es handelte sich dabei um ausgesprochene Spätveränderungen mit Latenzperioden von 1½—13 Jahren, die nur bei Patienten aufgetreten sind, die mit ziemlich hohen Dosen bestrahlt wurden. Die funktionellen Beschwerden dieser Veränderungen stellten nur ganz ausnahmsweise eine Lebensbehinderung dar; in extremen Fällen konnte durch Bougieren geholfen werden. Ätiologisch werden neben der hohen Strahlendosis konstitutionelle und anatomische Faktoren verantwortlich gemacht. Die Kenntnis dieser Spätkomplikationen ist für die Aufklärung von fraglichen Rezidiven im Bereich des Mesopharynx sehr wichtig. Ihre Prognose ist gut; Verf. beobachtete nie ein Rezidiv auf dem Boden dieser Spätveränderungen.

Jaeger, R.: **Verhütung von Strahlenschäden in Röntgen- und Radiumbetrieben.** (Röntgenphotographie III. [149], 2: 49.) (193)

Die gesetzlichen Vorschriften zur Verhütung von Strahlenschäden in Röntgen- und Radiumbetrieben werden angeführt und erläutert. Die Arbeit ist für ein Kurzreferat nicht geeignet.

Grütz, O.: **Histologische Untersuchungen an Tiertumoren nach Ultraschalleinwirkung.** (Strahlenther. **79** [1949], 4: 577.)

Die US-Energie wirkt beim Walker-Ca. der Ratte selektiv zerstörend in Dosen von 2 W/qcm bei 800 bis 1000 KH. nach 4 Minuten Einwirkungsdauer bei bewegtem Schallkopf. Die US-Wirkung stellt sich histologisch nicht als Nekrose nach Art einer der pathologisch-anatomisch bekannten Formen des Gewebstodes dar, sondern als eine neuartige Form des Zellunterganges, die wahrscheinlich durch mechanische Kräfte, wie Pulsation von sehr hoher Frequenz, enorme Druckschwankungen und sehr große Beschleunigungskräfte hochgradige Zerstörungen der Zellstruktur be-

wirkt. Histologische Veränderungen: Gefäßerweiterungen, Gefäßwandschädigungen, Bildung hyaliner Thromben; Kerneinrisse, Übertritt der Kernsubstanz in den Plasmaraum, Verdrängung der Nucleolen an die Zellwand, zunehmende Verwaschenheit und Strukturlosigkeit der Zellen bis zum totalen Zelluntergang. Auffallend ist, daß die ersten Veränderungen an den Grenzflächen zwischen Medien von offenbar verschiedener Schalldichte (Tumoroberfläche — umgebendes Bindegewebe) auftreten, wo anscheinend eine Reflexion und Absorption der Schallwellen stattfinde[t]. Daß diese Veränderungen oft erst nach einer Laten[z]zeit von mehreren Tagen nachweisbar sind, läßt ve[r]muten, daß Störungen der inneren Zellstruktur un[d] Funktion vorangehen. Gesundes Gewebe zeigt kau[m] Veränderungen und demarkiert sich deutlich von ze[r]störtem Tumorgewebe. Es eröffnen sich so Möglich[]keiten einer optimalen Anwendungsweise des US fü[r] die Therapie. Von einer unkritischen Verwendung de[r] US-Energie wird jedoch gewarnt.

C. Biologie, Physik u. Technik

Goldfeder, Anna: **Weitere Studien über Beziehungen zwischen Bestrahlungseffekt, Lebensfähigkeit der Zelle und induzierte Abwehr gegen malignes Wachstum. VI. Anomale Strahlenempfindlichkeit bei analogen Mamma Adeno-Karzinomen der Maus.** (Radiology **54** [1950], 1: 93—114.) (194)

Es wird der Nachweis geführt, daß Mamma Adeno-Karzinome, gewachsen in vererbten Mäusestämmen (dba und C 3 H) und diesen Stämmen autogen, Unterschiede aufweisen bezüglich Wachstumsgeschwindigkeit, metabolischer Aktivität und Strahlenempfindlichkeit im Verhältnis von etwa 1 zu 3.

Der schneller wachsende dbrB Tumor vom dba Stamm von etwa 12:10:8 mm Größe benötigte bis zur vollständigen Zerstörung eine größere Bestrahlungsdose (bis 24 000 r) als der langsamer wachsende Mamma Tumor des C 3 A Stammes von gleicher Größe, welcher nur 12 000 r erforderte. Diese Beobachtung bei den derzeitigen Experimenten in vivo bestätigt frühere Versuche in vivo und steht im Gegensatz zu den Experimenten in vitro, bei denen der schneller wachsende dbrB Tumor sich als weniger strahlenempfindlich erwies als der langsam wachsende C 3 H Tumor. Diese Ungereimtheit erklärt sich durch die größere „metabolische Rate" des schneller wachsenden Tumors, wobei die Auslöschung der toxischen Substanzen stärker hervortritt in dem schneller wachsenden Tumor in vivo und hierdurch den Erholungsprozeß steigert.

Des weiteren ergaben sich folgende Schlüsse:

1. Das Bergonié — Tribondeausche Gesetz, nachdem der stärkste Strahlungseffekt sich auf die am wenigsten differenzierten Zellen auswirkt, trifft in vitro, aber nicht in vivo zu.

2. Es scheint, daß eine verläßlichere Einteilung der Tumoren auf Basis ihrer biologischen oder physiologischen Eigenschaften möglich ist als auf Basis ihrer histologischen und morphologischen Eigenschaften.

3. Die Tatsache, daß beim Menschen häufige Rezidive maligner Tumoren innerhalb der 5 Jahre nach einer Strahlenbehandlung, besonders bei Jugendlichen vorkommen, scheint den Verlauf der Beobachtungen an den Mamma-Tumoren der Maus zu bestätigen. Wiederholte Bestrahlungen innerhalb der Fünfjahresperiode scheinen danach indiziert. 4 Tabellen, 12 mikroskopische Präparate, 8 Abbildungen der Versuchstiere.

Ellinger, Friedrich und James C. Barnett: **Weitere Studien über den Einfluß der Fraktionierung auf den tödlichen Strahleneffekt bei Ganzbestrahlung von Mäusen.** (Radiology **54** [1950], 1: 90.) (195)

Die Autoren studierten den Einfluß der Größe der Einzelbestrahlung wie der Gesamtbestrahlungszeit auf dem tödlichen Effekt bei Ganzbestrahlung von Mäusen. Bestrahlt wurde mit: 200 Kv, 10 Ma, 0,25 mm. Cu + 1,0 mm Al. Filter, Halbwertschicht 0,75 mm Cu, 23,4 r/Min. bei Focus — Hautabstand von 50 cm. 20 x 20 Feldgröße.

Von 220 weißen Mäusen blieben 20 als Kontrolltiere unbestrahlt.

A. 63 Mäuse erhielten 1000 r in einer Sitzung.

B. 40 Mäuse bekamn 1000 r, und zwar täglich 100 r an 10 aufeinanderfolgenden Tagen.

C. Bei 33 Mäusen wurden 1000 r innerhalb 16 Tagen verabfolgt, in Einzeldosen von 100 r.

D. 1000 r wurden bei 21 Mäusen innerhalb 18 Tagen gegeben, und zwar 12 Dosen zu 75 r und 2 Dosen zu 50 r.

E. 41 Mäuse erhielten 1000 r innerhalb 20 Tagen in Einzeldosen von 50 r.

Bei A. stieg die Todesrate sehr steil an. Am 20. Tage waren alle Mäuse tot. Bei B. hatte die Fraktionierung über 10 Tage den Erfolg, daß die Todesrate 90% betrug. Bei Fraktionierung über 16 Tage (je 100 r) fiel die Todesrate auf 70% und bei D. auf 50%. Eine weitere Verlängerung der Gesamtbestrahlungszeit und Herabsetzung der Einzeldosen bei E. verbessert die Überlebensrate nicht.

Es ergibt sich also, daß der Effekt der Fraktionierung bei der Ganzbestrahlung abhängig ist von der Größe der Einzeldose wie auch von der Gesamtzeit, über welche die Fraktionierung ausgedehnt wird. Von diesen beiden Faktoren ist die Größe der Einzeldose der wichtigere. Es scheint auch ein gewisses Optimum für die Fraktionierung bei der Ganzbestrahlung zu bestehen.

Limperos, G. and W. A. Mosher: **Röntgenbestrahlung der Desoxyribosenuklein Säure. I. Mechanismus der Bestrahlung in wäßriger Lösung.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 5: 681.) (125)

Desoxyribosenuklein Säure (DNE) wird in wäßriger Lösung nach Röntgenbestrahlung depolymerisiert. Der gleiche chemische Prozeß spielt sich ab, wenn chemisch freigesetzte Radikale zur Einwirkung kom-

men. Thioharnstoff verhindert diesen Depolymerisationsvorgang. Verf. ziehen daraus den Schluß, daß der Strahleneffekt indirekt durch Erzeugung freier Radikale hervorgerufen wird. Durch Viskositätsmessungen, Strömungsdoppelbrechung und Ermittlung der Sedimentationskonstante wurde der Depolymerisationsgrad bestimmt. In trockenem Zustand, in Ethylenglycol oder in gefrorener wäßriger Lösung trat nach Röntgenbestrahlung keine Depolymerisation auf. Die Anwesenheit von NaCl und Desoxyribosenuklease in der Lösung hat keinen Einfluß auf den Depolymerisationsvorgang.

Limperos, G. and W. A. Mosher: **Röntgenbestrahlung der Desoxyribosenuclein-Säure. II. Physikochemische Eigenschaften der Desoxyribosenuclein-Säure von röntgenbestrahlten Ratten.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 5: 691.) (126)

Desoxyribosenuclein-Säure aus der röntgenbestrahlten Rattenthymus zeigt in vivo deutlich 2 differente Effekte. Wenn die Tiere nach der Bestrahlung getötet werden, weist der Extrakt aus der Thymus, welcher unmittelbar in Anschluß an die Bestrahlung gewonnen wird, einen geringen N-Gehalt auf. Die Purin-N—Pyrimidin-N-Analyse und die Absorption des Ultraviolетts der Desoxyribosenuclein-Säure geben einen Hinweis, daß der geringe N-Gehalt infolge einer Spaltung der P-Urinbasen entstanden ist. Wenn die Tiere 24 Stunden nach der Röntgenbestrahlung getötet werden, war die Desoxyribosenuclein-Säure nahezu vollständig depolymerisiert. Thioharnstoff, vor der Bestrahlung injiziert, verhindert nicht die Spaltung der Purinbasen, verzögert aber bis zu einem gewissen Grade die Depolymerisation.

Quastler, Henry und Elisabeth F. Lanzl: **20 Millionen-Volt-Röntgenstrahlen.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4: 566.) (9)

Die biologische Wirkung von 20-Millionen-Volt-Röntgenstrahlen wurde mit der Röntgenstrahlung üblicher Therapiegeräte unter verschiedenen Bestrahlungsbedingungen experimentell geprüft. Als Testobjekte verwandten Verff. weiße Laboratoriumsmäuse und setzten die Tiere einer Ganzbestrahlung aus, die in fraktionierten Dosen verabfolgt wurde, bis die Tiere starben. Bei einer Dosis, welche täglich appliziert wurde und bei der die Tiere nach einer Woche starben, fand man keine Unterschiede in den einzelnen Strahlenqualitäten. Wenn die Bestrahlungszeitspanne auf 3 Wochen auseinandergezogen und die Einzeldosis dementsprechend reduziert wurde, war der Effekt der Betatronröntgenstrahlen deutlich schwächer.

Hobbs, Arthur A.: **Widerstandsfähigkeit des Fetus gegen Röntgenstrahlen.** (Radiology **54** [1950], 2: 242.) (34)

H. berichtet über einen Fall, in welchem ein menschlicher Fetus einer erheblichen Strahlendosis ausgesetzt war, ohne nachweislichen Schaden zu nehmen. Im Beginn der 7. Schwangerschaft wurde bei der Patientin wegen histologisch nachgewiesenen Adenokarzinoms die Mamma amputiert mit anschließender Nachbestrahlung von Tumorbett, Axilla und Nacken. Ein therapeutischer Abort wurde abgelehnt. Ein Röntgenogramm bei Gravidität von 5 und einen halben Monat zeigte tumoröse Knochendefekte im Sakrum und rechten Ileum. Schwangerschaftsunterbrechung wurde wieder abgelehnt. Da ohne Behandlung die Mutter kaum die Schwangerschaft überleben würde, wurde Strahlentherapie eingeleitet. Innerhalb von 5 Wochen wurden je 1 500 r in Luft gemessen durch zwei Einfallfelder von 15 cm verabfolgt, und zwar dorsoventral und ventrodorsal. Halbwertschicht von 0,9 mm Cu. Die errechnete Tiefendose inmitten des Beckens betrug 900 r. Die Schmerzen wurden kaum beeinflußt, dagegen nahm die Knochenzerstörung während und nach der Behandlung an Ausdehnung zu. 2 ½ Monate darauf wurden nochmals 375 r durch das dorsale Feld auf die Beckenmitte gegeben. Einen Monat später wurde durch Kaiserschnitt ein männliches Kind von vollständig gesundem Äußeren entwickelt. Bald darauf heilten die osteolytischen Defekte im mütterlichen Becken. Dann traten im Schädel und an den oberen Extremitäten weitere Metastasen auf, die auf geringe Röntgendosen gut reagierten. Ein halbes Jahr blieb die Patientin frei von Schmerzen und fühlte sich wohl. Einen Monat darauf trat unter dem Zeichen einer Lebermetastase der exitus ein.

Das Kind, welches also vor der Geburt, hauptsächlich während seines fünften Fetalmonats, eine große Röntgenstrahlendosis erhalten hatte, zeigte bei der Geburt keinerlei Schädigung, wog 6 ½ pounds, hatte zartes blondes Haar. Mit 5 ½ Monat erschienen die unteren mittleren Schneidezähne, der Durchbruch der oberen Incisivi und Molaren erfolgte normal. Mit 16 Monaten wog das Kind 22 pounds und war 30 Zoll groß. Es erschien in allen Lebenäußerungen durchaus normal und konnte allein gehen, hatte 12 Zähne. Beide testes im Scrotum, nirgends ein Fehler auffindbar. (Bild). Jetzt kurz vor seinem 4. Geburtstag noch ohne irgend etwas Ungewöhnliches oder Abnormes.

Die einschlägige Literatur wird besprochen, es wird festgestellt, daß der Fetus eine größere Strahlendosis erhalten hat, als für Strahlenabort empfohlen wird. Theoretische Erwägungen als Erklärungsversuch.

Parker, H. M.: **Versuch einer Dosismaßeinheit für gemischte Bestrahlungsarten.** (Radiology **54** [1950], 2: 257.) (36)

Die Dosisgröße r (1928) bezieht sich lediglich auf Röntgenstrahlen.

Die Entwicklung der Gammastrahlen Dosimetrie und die Anwendung von Hoch-Volt-Röntgentherapie führte zu Schwierigkeiten. Die verschiedenen Meßmethoden werden besprochen und gegeneinander abgewertet. Es wird vorgeschlagen, die Menge der im bestrahlten Gewebe absorbierten Energie in erg pro gramm in wissenschaftlichen Berichten anzugeben. Für therapeutische Anwendung empfiehlt sich als praktische Maßeinheit das rep, eine Energieabsorption von 93 erg pro gramm. (Rep bedeutet: röntgen —

equivalent — physikalisch.) Der kombinierte Effekt gemischter Bestrahlungen kann berechnet werden in rem (röntgen — equivalent — mann.). Hierin ist der physikalische Effekt in rep jeder Bestrahlungsart zusammengefaßt.

Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Kepp, R. K. und Wachsmann, F.: **Gemeinsames und Unterschiede der Chaoulschen Nahbestrahlung und der Göttinger gynäkologischen Bestrahlungsmethode.** (Strahlenther. **81** [1950], 2: 287.) (196)

Der Chaoulsche Nahbestrahlungsapparat und die Schäfer-Witte-Röhre wurden unabhängig voneinander ihrem Anwendungsgebiet entsprechend entwickelt und zeigten gewisse Unterschiede bezüglich des geforderten Dosisabfalls, der Dosisverteilung und der Dosierungsgrundlagen. Nachdem aber durch entsprechende Versuche festgestellt worden war, daß sich mit 60 KV ähnliche relative Tiefendosen erzielen lassen wie mit 100 KV, vereinigte man die Apparaturen beider Methoden zu einer gemeinsamen und entwickelte für die intravaginale Anwendung bestimmte Tubusse. Aus wirtschaftlichen und technischen Gründen wurde die 60 KV Röhre gewählt. Zum Schluß wird erwähnt, daß künftig für beide Bestrahlungsmethoden eine verbesserte Hohlanodenröhre in Ölhaube zu Verfügung stehe.

Witte, E.: **Grundsätzliches zur Strahlentherapie in Röntgeneinheiten.** (Strahlenther. **81** [1950] 2:373.) (197)

Mit der Begründung, daß das Röntgen unbefriedigend definiert sei und daß es wünschenswert sei, alle jonisierenden Strahlen in der gleichen Einheit zu messen, wurde in den vergangenen Jahren wiederholt vorgeschlagen, das „r" als Dosiseinheit abzuschaffen. Vom Verfasser wird nun das Für und Wider dieses Problems erörtert und er kommt zu dem Ergebnis, daß das r ebenso genau und einfach wie jede andere neu zu definierende Einheit in das Energiemaß (z. B. in Wattsekunden/Gramm) umzurechnen ist. Außerdem führt er eine genauere formelmäßige Definition des Röntgen an, die keine Unklarheit mehr aufkommen läßt.

Braestrup, Carl B., Gerdon H. Cameron und Patricia McClement: **Tiefendosenmessungen bei 250 KV-Röntgenstrahlen.** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3: 397.) (23)

An Hand einiger Diagramme werden von Verf. die Ergebnisse wiedergegeben, die bei Tiefendosenmessungen mit 250 KV-Röntgenstrahlen ermittelt wurden. 250 KV-Röntgenstrahlen haben eine Halbwertschicht von 3 mm Cu. In den Tabellen, die für den praktischen Gebrauch gedacht sind, sind die gefundenen Werte auf 100 r E. F. D. bezogen und die Rückstreuung für die gebräuchlichen Feldgrößen angegeben.

Wohnlich, H.: **Elektrophysikalische Studien zum Problem des Juckreizes.** (Strahlenther. **81** [1950], 3: 459.) (200)

Bei dem Versuch, den Juckreiz auf irgendeine Weise zu objektivieren, kam dem Verfasser der Gedanke, daß ihm möglicherweise ein elektrophysikalisches Problem zugrunde liege. Seine Experimente zeigten, daß man mit unpolisierbaren Elektroden durch Ableitung symmetrischer Hautstellen für einzelne Hautkrankheiten bis zu einem gewissen Grade in bezug auf das Potential der juckenden Stelle charakteristische Ströme gewinnen kann. In seiner Arbeit berichtet er ausführlich über diese und andere Versuchsergebnisse.

Heller, W.: **Experimentelle Untersuchungen über den Lichtkrebs. 1. Mitteilung. Der Einfluß der Wellenlänge des Lichtes auf die Entstehung des Lichtkrebses bei der weißen Maus.** (Strahlenther. **81** [1950], 3: 387.) (198)

Die vom Verfasser durchgeführten Tierversuche ergaben:

1. Eine Krebsbildung kann durch Bestrahlung mit langwelligen UV-A nicht erzeugt werden.

2. Durch Bestrahlung mit mittelwelligem UV-B (Wellenlängen 3340 Å—2850 Å) wurden nach einem Zwischenraum von 6 Monaten seit Bestrahlungsbeginn in 100% der Fälle bösartige Geschwülste erzeugt.

3. Durch Bestrahlung mit kurzwelligem UV-C (Wellenlängen von 2800 Å bis unterhalb 2380 Å) wurden nach einem Zeitraum von 7—10 Monaten seit Bestrahlungsbeginn bei 10 von 11 noch lebenden Tieren bösartige Geschwülste erzeugt und damit erstmalig der Nachweis erbracht, daß neben dem mittelwelligen UV-Bereich auch die kurzwellige UV-Strahlung maligne Tumoren hervorrufen kann.

Heller, W.: **Experimentelle Untersuchungen über den Lichtkrebs.** (Strahlenther. **81** [1950], 4: 529.) (199)

Nach Anführung der bisher in der Literatur veröffentlichten Versuche auf diesem Gebiet berichtet der Verf. über seine Experimente, ihre Anordnung und den Verlauf des Reaktionsgeschehens. Er konnte zeigen, daß 1. durch Bestrahlung mit langwelligem UV-A (Wellenlängen von 4 000 Å bis 3 200 Å) und Photosensibilisierung mit 10%iger Anthracensalbe bei weißen Mäusen nach ca. 5—6 Wochen nach Bestrahlungsbeginn in 100% der Fälle maligne Tumoren entstanden; 2. durch Bestrahlung mit langwelligem UV-A + sichtbarem Licht (Wellenlängen oberhalb 3 200 Å) und Photosensibilisierung mit 10%iger A. S. nach einem Zeitablauf von 7—8 Wochen seit Versuchsbeginn ebenfalls bösartige Geschwülste erzeugt wurden. Das bedeutet, daß erstmalig durch Bestrahlung mit einer nicht krebserzeugenden Strahlung (s. Versuchstiere) nach Sensibilisierung mit einem nicht cancerogenen Kohlenwasserstoff bösartige Geschwülste erzeugt werden konnten. Man muß daher die photodynamische Lichtreaktion als neues cancerogenes Prinzip anerkennen.

Fineman, Salomon: **Ein praktischer Serialograph für interkranielle Arteriographie.** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3: 324.) (15)

Verf. beschreibt ausführlich die technischen Daten eines Serialographen, mit dem im Montefiore Hospital,

New York, Arteriogramme und 1. und 2. Phlebogramme angefertigt werden. Mit diesem Gerät lassen sich sehr gut Serienaufnahmen in 2 Ebenen und entsprechende stereoskopische Aufnahmen gewinnen. Verf. verwendet das Prinzip der Wechselkassette. Von 3 übereinanderliegenden Kassetten rückt nach Entfernung der belichteten Kassette die nächstfolgende automatisch in die Belichtungsposition. Einzelheiten sind aus der Originalarbeit zu entnehmen. Mit diesem Gerät wurden bisher in 148 Fällen befriedigende Arteriogramme angefertigt.

Epstein, Bernhard S., Heyman, L. Cohen und Samuel Natelson: **Eine neue Serie von röntgenundurchlässigen Zusammensetzungen. II. Weiterer Bericht über cholezystographische Verwendung gewisser jodinierter Hydroxylphenyl-Fettsäuren.** (Radiology **54** [1950], 1: 87.) (201)

Veranlaßt durch die Veröffentlichung von Jones, Grobowsky u. Mitarbeiter in Radiology 51 [1948]: 225, kommen die Autoren auf ihre diesbezüglichen früheren Arbeiten zurück. 4 verschiedene Zusammensetzungen werden mitgeteilt, die aber alle den Ansprüchen nicht entsprachen. Ob neuere Medien bessere Resultate beim Menschen ergeben werden, bleibt abzuwarten. Im Gegensatz zu J., G. u. a. halten die Autoren Hunde nicht für geeignete Versuchstiere bei der Beurteilung verschiedener Substanzen für die menschliche Cholozystographie, wenn sie sich auch für Versuche bezüglich Giftigkeit gut eignen.

Hodges, Paul C., R. Taber Jenkins und S. F. Williams: **Eine verbesserte Apparatur zur automatischen photoelektrischen Kontrolle der röntgenologischen Expositionszeit** (Radiology **54** [1950], 1: 64.) (202)

Ohne die komplizierten Diagramme, Kurven und Tabellen nicht verständlich zu machen.

Fredzell, Georg, John Lind, Eric Ohlson und Carl Wegelius: **Direkte simultane Serienröntgenographie in 2 Ebenen in 0,08 sec Intervallen.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 4: 548.) (7)

Verff. beschreiben die technischen Einzelheiten eines Seriolographen, mit dem synchron in 0,08 sec Zeitabständen in 2 senkrecht zueinander stehenden Bildebenen Serienaufnahmen vorgenommen werden können. Dieses Gerät eignet sich besonders für die Angiokardiographie. Auch bei beschleunigter Herzaktion, wie z. B. bei aufgeregten Kindern, lassen sich technisch einwandfreie Aufnahmen gewinnen. Die Expositionszeit wird mit 0,02 sec angegeben. Die Herzschläge werden synchron mit einem Elektrokardiographen registriert. Die direkte Röntgenaufnahmetechnik ist der indirekten Leuchtschirmkinematographie vorzuziehen, da einmal die Hautbelastung wesentlich geringer ist und zum zweiten die direkten Aufnahmen eine genauere Detailanalyse gestatten.

Reynolds, L. K. E. Corrigan and H. S. Haden: **Die indirekte Röntgenkinematographie für Lehrzwecke.** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 902.) (133)

Verff. beschreiben die technischen Einzelheiten einer Einrichtung für die Leuchtschirmkinematographie. Bei Bewegungsstudien, wie z. B. Herzphysiologie, Kontrastmitteltransport in den Gefäßen, zerebrale Angiographie, können alle Phasen auf den Filmbändern erfaßt werden. Nicht nur für Untersuchungszwecke ist diese Methode geeignet, sondern mit ihr lassen sich auch pharmakologische Studien treiben und die Einwirkung von Medikamenten demonstrieren. Der normale und pathol. Blutausbreitungsweg kann studiert werden. Die Filmbänder sind auch sehr gut für Unterrichtszwecke geeignet, um die physiol. Probleme zu veranschaulichen und den Studenten kann ein idealer Anschauungsunterricht erteilt werden. Wenn es erforderlich ist, kann der Film mehrmals wiederholt gezeigt werden, bis alle Studenten den Bewegungsvorgang erfaßt haben. Die moderne Leuchtschirmbildkinematographie bietet genügend Strahlenschutz für den Untersucher und das zu untersuchende Objekt.

Bell, Sheridan, and Walter A. L. Thompson: **Eine modifizierte „Spot Scanographie."** (Amer. J. Roentgenol. **63** [1950], 6: 915.) (134)

Verff. geben eine modifizierte Methode der Spot Scanographie an, mit der Extremitätenmessungen röntgenol. vorgenommen werden. Auf dem Untersuchungstisch ist ein Längenmaß angebracht, welches sich auf dem Röntgenfilm abbildet. Der Pat. wird über das Längenmaß gelegt und die Extremität draufprojiziert. Es werden ausgeblendete Aufnahmen der Gelenke vorgenommen. Unter Berücksichtigung der Projektionsverhältnisse läßt sich die Länge der Extremitäten genau ausmessen.

Levene, George und Ernest A. Bragg: **Verbesserter Fußhebel für die Röntgenoskopie.** (Radiology **54** [1950], 3: 428.) (56)

Die Autoren äußern sich zunächst vernichtend über den üblichen, an einem langen Kabel montierten ortsfreien Fußschalter, den man „mit dem Fuß nicht findet oder über ihn fällt" und empfehlen dann ihre Konstruktion, welche die Betätigung des Fußschalters bei stehender oder liegender Apparatur von jeder Stellung aus ermöglicht. Der Schalter für Durchleuchtung bei vertikaler Stellung des Tisches ist an einem 1 Fuß langen Kabel montiert und „fällt sozusagen" unter den rechten Fuß des sitzenden Untersuchers. Als zweiter Schalter für Untersuchung bei umgelegter Apparatur ist an der Längsseite dicht über dem Fußboden in ganzer Ausdehnung eine Stahlplatte angebracht, bei deren Berührung mit dem Fuß der Strom eingeschaltet wird.

Mueller, Wilbur K. und John M. Higgason: **Spot Scanographie (röntgenologische Längenbestimmung von Knochen).** (Amer. J. Roentgenol. **61** [1949], 3: 402.) (22)

Zur röntgenologischen Längenbestimmung von Extremitäten benutzt Verf. eine Modifikation der von Millwee angegebenen Methode, die den Vorzug hat, daß

keine besondere Apparatur benötigt wird. Der Pat. wird auf dem Untersuchungstisch gelagert und die zu untersuchende Extremität in Supinationsstellung gehalten. Auf der 1. Aufnahme (Filmgröße: 14 mal 17 Zoll) müssen das Hüftgelenk und Kniegelenk abgebildet sein. Im Abstand (Fokus-Film) von 36 Zoll wird dann das Hüftgelenk und das Kniegelenk ausgeblendet aufgenommen und auf der 2. Aufnahme mit gleichem Fokus-Filmabstand nochmals ausgeblendet das Kniegelenk und die Malleolengabel zur Darstellung gebracht. Die Länge der Extremität mißt Verf. von der Femurspitze bis zum medialen Condylus und vom medialen Condylus zum medialen Malleolus. Diese Methode ist sehr einfach und man kann ohne besondere technische Einrichtung die Länge einer Extremität exakt bestimmen.

Buchbesprechungen

Engel, S.: **Die Lunge des Kindes.** (Autorisierte Übersetzung aus dem Englischen.) (Georg Thieme, Stuttgart 1950. VIII/288 Seiten, 283 Abb. im Text. Preis: geb. DM 29.70.) (209)

In klarer didaktischer Form werden die Anatomie und Funktion der kindlichen Lunge unter Berücksichtigung der einzelnen Altersstufen des Kindes umfassend dargestellt und somit, unterstützt durch zahlreiche Skizzen und Abbildungen, die Grundlagen für eine Deutung und für das Verständnis pathologischer Vorgänge geschaffen. Für den Röntgenologen und für jeden Arzt, der sich mit Lungenerkrankungen des Kindesalters, insbesondere mit den Formen der kindlichen Tuberkulose, diagnostisch und therapeutisch zu befassen hat, werden die auf eingehendster Sachkenntnis und langjähriger Erfahrung beruhenden Ausführungen des Verfassers von größtem Nutzen sein.

W. Hergt, Eckernförde

de Lorimier, Alfr. A.: **The Arthropathies. A Handbook of Roentgendiagnosis.** (The Year Book Publishers, Chicago 1949. 2. Aufl., 335 Seiten, 157 Abbildungen im Text. Preis: geb. 7 $.) (206)

Das kleine und handliche Buch ist als Nachschlagewerk sehr geeignet, desgleichen zur raschen Orientierung, was in dem einen oder anderen Fall differentialdiagnostisch in Frage kommt. Es ist kein Lehrbuch in unserem Sinne. Der Text ist vorbildlich knapp und klar. Durch seine Systematik ist der Text zwischen den Röntgenbildern sehr übersichtlich.

Die Einteilung ist nach großen Krankheitsgruppen, nicht nach anatomischen Gesichtspunkten erfolgt.

Die Röntgenbilder sind zum Teil in der Reproduktion nicht ganz glücklich, manchmal ist das Format wohl auch zu klein, um wichtige Einzelheiten erkennen zu können. R. Glauner, Stuttgart

Leissner, H.: **Studies on the Classification of Carcinoma of the Uterus.** (Acta Radiol., Stockholm 1950. Supp.-Bd. 78, 106 S. Preis: brosch. 20 Schwed. Kronen.) (208)

Verfasser stellt an Hand von 49 eigenen, ausführlich beschriebenen, vorgeschrittenen Fällen von sog. Korpuskarzinom und 38 analogen Fällen von Cullen und Schottländer-Kermauner noch einmal die oftmals bestehenden großen Schwierigkeiten dar, den Ursprungsort der Neubildung festzustellen. Er schlägt mit Heyman vor, in den Statistiken außer den Gruppen der Kollumkarzinome und der Korpuskarzinome noch eine dritte zu bilden mit der Bezeichnung: „Cancer corporis et colli uteri" oder „Cancer corporis et endocervicis". R. du Mesnil, Marburg

A Text-Book of X-Ray Diagnosis, Vol. IV. (H. K. Lewis & Co., London 1950. 2. Aufl., XVI/592 Seiten, 553 Abb. im Text. Preis: 60 s.) (205)

Die 2. Auflage des Englischen Lehrbuches, und zwar des 3. Bandes „Knochen und Gelenke", enthält nach einer kurzen Röntgenanatomie des Skeletts und dessen allgemeinen pathologisch-anatomischen Unterlagen die Hauptteile: kongenitale Deformationen, traumatische Veränderungen, entzündliche Krankheiten, diese einschließlich der chronischen Arthritiden und auch der Osteochondritis, statische und paralytische Erkrankungen, konstitutionelle Störungen (einschließlich der endokrin bedingten Knochenerkrankungen, die sehr kurz abgehandelt werden), die Tumoren und Knochenzysten und schließlich die im Röntgenbild sichtbaren Weichteilveränderungen.

Der Text ist knapp und klar, die schematische Darstellung und Einteilung didaktisch und zur raschen Orientierung sehr brauchbar. Die Röntgenbilder — die wie im deutschen Schrifttum in positiver Reproduktion wiedergegeben sind — sind fast alle recht gut. 17 Autoren haben an dem Werk mitgearbeitet.

R. Glauner, Stuttgart

Zdansky, E.: **Die Entwicklung der Lungentuberkulose im Röntgenbild.** (Springer-Verlag, Wien 1949. V/67 Seiten, 70 Abbildungen im Text. Preis: brosch. 12.—.) (207)

Das kleine Büchlein umfaßt so gut wie die ganze Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Die Auswahl der Beispiele ist so geschickt erfolgt, daß tatsächlich alles Wesentliche behandelt ist. Besonderer Wert wird auf die röntgenologische Erfassung des Beginnes der Lungentuberkulose gelegt, wobei der Begriff des Frühherdes mit Recht weitergefaßt wird als gewöhnlich.

Die Kenntnis der Pathologischen Anatomie der Lungentuberkulose wird vorausgesetzt und auf die Differentialdiagnose wird verzichtet, um den Umfang des Buches knapp halten zu können. Das Büchlein kann nicht nur dem Studenten und Praktiker empfohlen werden, sondern es gibt dem Röntgenologen, Internisten und Lungenfacharzt manche Anregung und lehrt ihn manches auch von einem anderen und neuen Gesichtspunkt zu betrachten.

Neben guten Röntgenbildern sind zahlreiche, sehr gute halbschematische Skizzen verwendet, die den didaktischen Wert des Buches erhöhen.

R. Glauner, Stuttgart

Kleine Mitteilungen

Zu Ehrenmitgliedern der **Argentinischen Röntgengesellschaft** wurden die deutschen Röntgenologen Beutel, Fetzer, Glauner, Janker, H. Meyer, Oeser und G. Schulte gewählt.

Prof. Dr. Hans Meyer, Marburg, Honorarprofessor an der Philipps-Universität, wurde von der Gesellschaft der Ärzte, Wien, zu ihrem Korrespondierenden Mitglied gewählt.

Im Rahmen des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose (Präsident Min.-Dir. Prof. Dr. Redeker) ist am 7. 10. 1950 als Nachfolge-Organisation der ehemaligen Lupuskommission ein Arbeitsausschuß für Haut-Tuberkulose (einschl. Schleimhaut- und Drüsentuberkulose) gegründet worden. Zum Vorsitzenden wurde Prof. Dr. Stühmer, Universitäts-Hautklinik, Freiburg, gewählt. Die Geschäftsstelle befindet sich in Hannover, Sallstraße 41 (Prof. Dr. Ickert).

Dr. Hellmuth Kleinsorge, Oberarzt der Med. Univ. Poliklinik, Jena, wurde zum Dozenten für Innere Medizin ernannt.

Auf dem Orthopäden-Kongreß 1950 wurde Prof. Weil, Heidelberg, zum Vorsitzenden der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft für 1950/51 gewählt. Prof. Hohmann, München, wurde zum Ehrenmitglied der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft ernannt.

Am 28. Oktober fand im großen Hörsaal der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen, unter Leitung von Prof. Dr. Robert Bauer, eine Tagung der badisch-württembergischen Röntgenologen statt. Der Ehrenvorsitz der Tagung wurde Prof. Hans Meyer, Marburg, übertragen.

In der Zeit vom 22. bis 24. September 1950 hat die Tagung der Argentinischen Röntgengesellschaft in San Juan unter dem Präsidium von Dr. Alberto J. Stordeur stattgefunden. Es referierten: Raul Mayer (Santa Fé), Alberto J. Stordeur (San Juan), Sabino Di Rienzo (Córdoba), Lidio G. Mosca (Sgo. del Estero), Francisco Z. Guerrini (Sgo. del Estero), Rodolfo Kreutzer, Federico Wessels, Juan A. Caprile und Gustavo Berri (Buenos Aires), Antonio Ambrad Dominguez (Cartagena-Colombia), Juan Sabbagh Dada (Santiago de Chile).

Die Schule zur Ausbildung med.-techn. Assistentinnen an der Akademie für med. Forschung und Fortbildung, Gießen, wurde Anfang November wieder eröffnet. Näheres zu erfragen im Sekretariat der Schule: Frankfurter Straße 85.

Die 57. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin findet vom 2. bis 5. April 1951 unter dem Vorsitz von Prof. Dr. M. Bürger, Leipzig, Med. Klinik, in Wiesbaden statt. Hauptthemen: 1. Die Beziehungen zwischen Hypophyse und Nebenniere; 2. Die Wandlungen im Erscheinungsbild der Schilddrüsenerkrankungen; 3. Der Lungenkrebs und seine Behandlung; 4. Die physikalischen und biologischen Grundlagen der Ultraschallbehandlung; 5. Der Diabetes als endokrine Korrelationsstörung in seinen Beziehungen zur Tuberkulose. Vortragsanmeldungen mit genauer Inhaltsangabe müssen bis zum 15. Januar 1951 an den Vorsitzenden eingesandt sein. Anmeldungen zur Teilnahme an der Tagung werden bis zum 15. Februar 1951 an den ständigen Schriftführer der Gesellschaft, Prof. Dr. Fr. Kauffmann, (16) Wiesbaden, Städt. Krankenanstalten, erbeten.

Zusammenarbeit der ärztlichen Berufsverbände gesichert! Am 13. Oktober 1950 fand in Königstein/Ts. eine gemeinsame Tagung der Arbeitsgemeinschaft der Westdeutschen Ärztekammern, der Arbeitsgemeinschaft der Landesstellen der Kassenärztlichen Vereinigungen des Bundesgebietes und des Verbandes der Ärzte Deutschlands — Hartmannsbund — statt. Auf dieser Tagung wurde über die Grundsätze der Zusammenarbeit volle Einmütigkeit erzielt.

Ergänzung zur Arbeit Fritz Klopfer, Erlangen: „Die Distensionsluxation im Röntgenbild", Röfo Bd. 3, S. 357: „Der in der genannten Arbeit beschriebene Fall 1 wurde mir liebenswürdigerweise von der hiesigen Universitätskinderklinik zur wissenschaftlichen Auswertung überlassen."

Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. R. Glauner, Stuttgart. Verantwortlich für den Anzeigenteil: WEFRA-Werbegesellschaft Frankfurt a. M., Untermainkai 12, Telefon: 330 16. Druck: Ernst Klett, (14 a) Stuttgart-W. Verlag: Georg Thieme Verlag, (14 a) Stuttgart. Anschrift für Schriftleitung und Verlag: Georg Thieme Verlag, Stuttgart-O., Diemershaldenstraße 47, Telefon 9 07 44. Dezember 1950,

NAMENVERZEICHNIS

Zahlen = Seitenzahlen; (R.) = Referate; (Buch) = Buchbesprechung

SACHVERZEICHNIS

Zahlen = Seitenzahlen; (R.) = Referate; (Buch) = Buchbesprechung; (Sch) = Schaukasten